

Über die

Augenstörungen bei Vergiftungen.

Von

Prof. W. Uhthoff
Breslau.

(Separat-Abdruck aus: Graefe-Saemisch »Handbuch der Augenheilkunde«
2. Auflage. XI. Bd. XXII. Kap. Teil II. 1901)

Leipzig
Wilhelm Engelmann
1901.

Gaston d'Allaq[illegible]
3·f[illegible]

Über die

Augenstörungen bei Vergiftu

Von

Prof. W. Uhthoff
Breslau.

(Separat-Abdruck aus: Graefe-Saemisch »Handbuch der Aug
2. Auflage. XI. Bd. XXII. Kap. Teil II. 1901)

Leipzig
Wilhelm Engelmann
1901.

Bezi
Orga
u

Kapitel XXII.

Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes.

Von

A. Groenouw und **W. Uhthoff**

Professoren in Breslau.

Teil II.

Von

W. Uhthoff.

Die Augenveränderungen bei Vergiftungen.

Mit 4 Tafeln und 2 Figuren im Text.

Eingegangen im August [illegible].

Einleitung.

§ 1. Bei der vorliegenden zusammenhängenden Bearbeitung der pathologischen Störungen im Bereiche des Sehorganes bei den verschiedenen Vergiftungen kommen ausschließlich die Intoxikationen in Betracht, welche als ektogene anzusehen sind, wo also das Gift von außen her dem Körper zugeführt wird. Die Augenstörungen, welche bei endogener oder Autointoxikation entstehen, werden in den betreffenden Kapiteln von anderen Autoren abgehandelt; ich werde dieselbe am Schlusse der Abhandlung nur andeutungsweise erwähnen und nur so weit, als ihr Vergleich mit den bei ektogener Intoxikation entstehenden Sehstörungen von besonderem Interesse ist.

Die Einteilung des vorliegenden Stoffes von einem ganz einheitlichen Gesichtspunkte aus ist schlechterdings unmöglich. Aber trotzdem ist es meines Erachtens nicht angängig, auf eine Gruppierung der toxischen Substanzen ganz zu verzichten und sie etwa nur in alphabetischer Reihenfolge

zu besprechen. Ich werde zum Teil die klinischen Analogien der durch die betreffenden Gifte hervorgerufenen Sehstörungen, z. T. aber auch andere Gesichtspunkte, wie die chemische Verwandtschaft der betreffenden Körper, ihre ähnliche physiologische Wirkungsweise, ihre gemeinsame klinische Bedeutung u. s. w. für die Einteilung zu Grunde legen. Etwas Uvollkommenes wird natürlich auch eine solche Übersicht behalten.

In den Vordergrund möchte ich zunächst diejenigen Substanzen stellen, welche erfährungsgemäß geeignet sind, wirkliche anatomische Läsionen des Sehnerven und der Netzhaut und damit ausgesprochene Sehstörungen hervorzurufen, sie sind die praktisch wichtigsten, und ihre genaue Kenntnis ist in erster Linie dem Arzt von nöten. Bei dieser ersten großen Gruppe werden sich gewisse Unterabteilungen ergeben, je nachdem der Sehnerv und die Retina die primär erkrankenden Teile sind, oder in erster Linie eine Alteration des Gefäßsystemes und der Blutbeschaffenheit mit in Betracht kommt; dazwischen liegen Störungen, wo eine Entscheidung in dieser Hinsicht schwer zu treffen oder wo Beides in gleicher Weise der Fall ist.

Es wird in zweiter Linie die große Anzahl der Vergiftungen zu besprechen sein, wo der muskuläre Apparat der Augen vor allem geschädigt wird und besonders die innere Augenmuskulatur (Ophthalmoplegia interna); des weiteren Gifte, welche nur hauptsächlich subjektive Sehstörungen ohne nachweisbare anatomische Läsionen hervorrufen.

Sodann solche, welche geeignet sind, hauptsächlich äußerliche entzündliche Reizerscheinungen an den Augen hervorzurufen, und andere, welche ausgesprochen anämisierend oder auch gefäßerweiternd wirken u. s. w.

Es liegt in der Natur der Sache, dass gewisse Intoxikationen ausführlicher werden besprochen werden müssen, soweit sie besondere praktische Bedeutung haben und von prinzipieller Wichtigkeit sind, namentlich auch mit Rücksicht auf die sonstigen durch die Intoxikation hervorgerufenen Erscheinungen des Nervensystems (multiple periphere Neuritis u. s. w.). Wir werden auch hier sehen, wie gerade eine genaue Analyse der Augenerscheinungen in anatomischer und klinischer Hinsicht durchaus geeignet ist, unsere Kenntnis und das Verständnis der sonstigen allgemeinen Intoxikationserscheinungen zu fördern, eine Thatsache, die nicht wundernehmen kann, wenn wir die Feinheit und Vielseitigkeit der Untersuchungsmethoden gerade im Bereiche des Sehorgans in Betracht ziehen (die ophthalmalmoskopischen Veränderungen, Prüfung von Raumsinn, Lichtsinn und Farbensinn, die Gesichtsfeldprüfung, die Feststellung der Doppelbilder u. s. w.).

---

1. Alkohol.

§ 2. Unter allen Giften übt zweifellos bei weitem am häufigsten der Alkohol einen schädigenden Einfluss auf das menschliche Sehorgan aus, und zwar ist es durchweg der Äthylalkohol, der hier in Betracht kommt, namentlich auch seine Verunreinigungen mit Fuselölen u. s. w., in selteneren Fällen der Methylalkohol. Es sind wohl statistische Erhebungen darüber angestellt worden, welche Schnapssorten besonders geeignet sind, das Auge zu schädigen (Moeli 344 u. a.), jedoch haben diese Untersuchungen zu keinem bestimmten Resultat geführt. Es ist höchst wahrscheinlich, dass den höher molekularen Alkoholen (Propyl-, Amylalkohol u. s. w.) besonders schädliche Eigenschaften zukommen; aber auch der Methylalkohol hat einen sehr ausgesprochenen schädigenden Einfluss, wie wir später sehen werden. Von verschiedenen Autoren wird dem Absinth in dieser Hinsicht eine besonders verderbliche Wirkung zugeschrieben. Ausschließlicher Bier- oder Weingenuss scheint relativ selten ausgesprochene Sehstörungen nach sich zu ziehen, was namentlich auch statistische Erhebungen in solchen Ländern zeigen, wo letztere Getränke in erster Linie und wenig Schnaps genossen wird.

Es liegt ferner in der Natur der Sache, dass hauptsächlich die Angehörigen der ärmeren, arbeitenden Klassen das Kontingent für derartige Erkrankungen stellen, wo der Schnapsgenuss häufig übermäßig und gleichzeitig die Körperernährung eine sehr unzureichende ist.

Das männliche Geschlecht ist bei weitem am häufigsten betroffen und zwar aus dem einfachen Grunde, weil es sich dem schädlichen Einflusse des Alkoholismus am häufigsten aussetzt. Man hat wohl auch an eine besondere Prädisposition des männlichen Geschlechtes dem weiblichen gegenüber gedacht, ähnlich wie dies z. B. auf dem Gebiete der hereditären retrobulbären Neuritis der Fall ist; jedoch scheint das nicht zutreffend zu sein, da in der neueren Litteratur eine ganze Reihe von Fällen von Alkohol- und Tabakamblyopie auch bei Frauen beschrieben worden sind. Ich selbst sah früher in Berlin und Marburg kaum einen Fall von alkoholischer Sehstörung beim weiblichen Geschlecht, und in meinem jetzigen Wirkungskreise im Osten Deutschlands betrafen 10 % der Alkoholamblyopien Frauen, eine Thatsache, die doch zeigt, dass nicht eine besondere Prädisposition des männlichen Geschlechtes vorliegt, sondern dass auch das weibliche Geschlecht dort befallen wird, wo es sich den gleichen Schädlichkeiten aussetzt.

Die Augenstörungen infolge von Alkoholismus beim Menschen lassen sich folgendermaßen einteilen:

I. Alkoholamblyopie a) akute, b) chronische.
II. Augenmuskelstörungen.
III. Hemeralopie mit und ohne Xerosis conjunctivae.
IV. Pupillenstörungen.
V. Gesichtshallucinationen resp. Illusionen.

Amblyopia alcoholica s. potatorum.

§ 3. Die akute Alkoholamblyopie, wo nach übermäßigem Alkoholgenuss namentlich bei früher nüchternen Individuen hochgradige Sehstörung, zuweilen völlige Erblindung bei negativem ophthalmoskopischen Befund schnell sich entwickelt, ist jedenfalls ein seltenes Vorkommnis. Es scheint, als ob schon Boerhave (1) 1771 einen derartigen Fall beschrieben. Die Sehstörung ist hierbei zum Teil rückbildungsfähig. Einschlägige Fälle sind von Deneffe (48), Hirschberg (86), Stieren (399), Thompson (350), Woods (383) u. a. beschrieben, zum Teil wird von den Autoren spätere Opticusatrophie besonders hervorgehoben, zum Teil aber auch Rückkehr zu normalem Befund.

Besonders ist nach den Mitteilungen in der Litteratur der Methylalkohol imstande, derartige akute hochgradige Sehstörungen hervorzurufen. Die Beobachtungen gehören neben einer älteren von Mengin (98) und Viger (84a) durchweg der neuesten Zeit an (Moulton 377, Gifford 370, Patillo 378, Kuhnt 375, Mc. Coy u. Michael 355, Wood 381) und bieten in dem Ablauf der Störungen große Übereinstimmung. Nach Einverleibung eines größeren Quantums von Methylalkohol tritt unter schweren Allgemeinerscheinungen sehr schnell Sehstörung und bald Amaurose ein, welche nach kürzerer oder längerer Zeit sich bessern kann, aber doch schwere Sehstörung unter dem Bilde des Opticusatrophie mit stark verengten Retinalgefäßen zurücklässt. Anfangs wurde gelegentlich auch Neuritis optica beobachtet (Hotz 382).

Das Gesichtsfeldverhalten scheint nicht typisch zu sein, gelegentlich werden in der Rückbildungsperiode centrale Skotome erwähnt, in andern Fällen die Abwesenheit derselben besonders betont. Die anatomische Veränderung muss offenbar den ganzen Sehnerven occupieren und sich nicht auf ein einzelnes Nervenfaserbündel beschränken. Die Sehstörung tritt durchaus unter dem Bilde der peripheren auf (weite, starre Pupillen, schnelle Abblassung der Papillen und Gesichtsfeldanomalien, die keinen hemianopischen Charakter haben u. s. w.). Es ist wohl anzunehmen, dass Methylalkohol, in kleineren Dosen oft genossen, auch ein der gewöhnlichen chronischen Alkoholamblyopie analoges Bild hervorbringen kann, doch ist bisher nichts Sicheres darüber mitgeteilt. Am ehesten dürften die Länder Gelegenheit für derartige Beobachtungen bieten, wo der Methylalkohol gelegentlich auch als Getränk genossen wird, wie das in England und Irland vorkommen soll (Joffroy und Serveaux 342).

Ward Holden (372 und 373) bezeichnet die Methylalkoholamblyopie als ähnlich den Sehstörungen nach Chininintoxikation und nach Blutverlusten. Er konnte auch experimentell pathologische Veränderungen der Ganglienzellen der Retina und des Sehnervenstammes durch Methylalkohol

bei Tieren hervorrufen, ebenso Birch-Hirschfeld (402). Der Mensch scheint empfindlicher gegen Methylalkoholintoxikation zu sein als das Tier. Bei Äthylalkoholvergiftung scheint nur ausnahmsweise eine so hochgradige Sehstörung vorzukommen, wie sie bei Methylalkohol die Regel bildet.

§ 4. Die chronische Alkoholamblyopie bietet ein charakteristisches Krankheitsbild, und fast immer tritt die Sehstörung auf Grundlage von Alkoholismus unter diesem Bilde auf.

Es ist bekannt, dass das klinische Bild der Tabakamblyopie sich fast ganz mit dem der chronischen Alkoholamblyopie deckt und dass sehr häufig beide Noxen der sogenannten chronischen Intoxikationsamblyopie zu Grunde liegen.

Über die relative Bedeutung dieser beiden Schädlichkeiten sind von jeher und namentlich in der ersten Zeit die Ansichten sehr wesentlich auseinandergegangen. Bei einer Reihe von Autoren bestand von vornherein die Meinung, dass der Nikotinvergiftung in ätiologischer Beziehung für das Zustandekommen der Intoxikationsamblyopie eine viel größere Bedeutung beizulegen sei als dem Alkohol. Es sind besonders englische Ophthalmologen, Hutchinson (31), Berry (102), Nettleship (187) u. a., die zum Teil auch heute noch diesen Standpunkt mit aller Entschiedenheit vertreten (vgl. Diskussion der Frage, Ophthalmolog. Soc. of the unit. Kingd. 1887 Brit. med. Journ. II p. 21). Hier wird noch von verschiedenen Seiten die Ansicht geäußert, dass eine lediglich durch Alkohol bedingte Amblyopie kaum zur Beobachtung komme, ja dass der Alkohol sogar geeignet sei, das Auftreten der Tabakamblyopie sowie die Schwere der Erkrankung günstig zu beeinflussen.

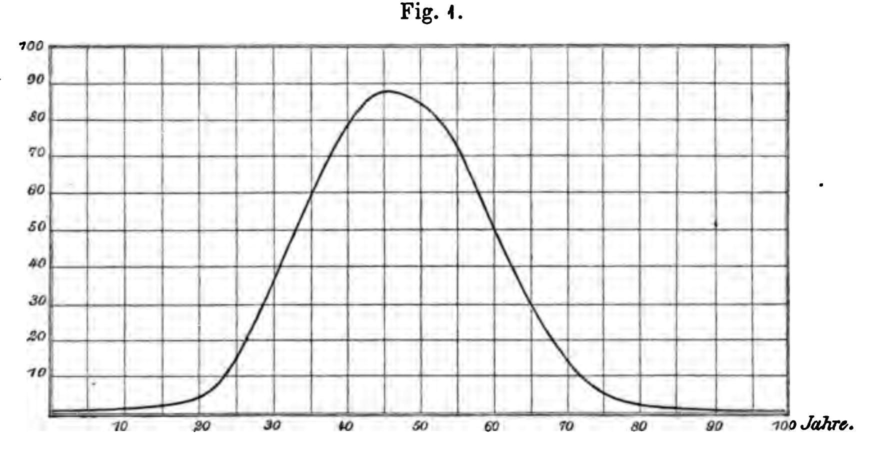
Wenn auch zugegeben werden muss, dass die relative Häufigkeit der Tabakamblyopie der Alkoholamblyopie gegenüber je nach dem Krankenmaterial, den Lebensgewohnheiten der Patienten, den Landessitten, der Wohlhabenheit u. s. w. sehr wechseln kann, so erscheint doch der Satz berechtigt, dass dem Alkoholismus auf diesem Krankheitsgebiete eine größere Bedeutung zukommt als dem Tabak, und diese Thatsache geht aus einer Reihe von Statistiken ganz unzweideutig hervor. Es ist gar nicht daran zu zweifeln, dass so wie der Tabak allein, auch lediglich der Alkoholmissbrauch das Krankheitsbild der chronischen Intoxikationsamblyopie hervorruft. Nach meiner Erfahrung über eine genauer in dieser Hinsicht verarbeitete Beobachtungsreihe von Intoxikationsamblyopien (327 Fällen) waren als reine Tabakamblyopien 41 anzusehen, die übrigen 286 verteilen sich ungefähr zu gleichen Teilen auf Alkoholmissbrauch allein oder in erster Linie und auf Alkohol- und Tabakmissbrauch gleichzeitig. Man kann nicht genug hervorheben, wie der Kranke den Tabakmissbrauch stets unumwunden eingesteht, während notorischer Alkoholismus, als beschämend, häufig

geleugnet wird. Die Angaben des Patienten allein können in dieser Hinsicht nicht immer maßgebend sein, die objektiven Symptome des Alkoholismus müssen gebührend mitverwertet werden, was offenbar nicht immer geschehen ist.

Im ganzen wurde bei meinem Krankenmaterial Alkohol- und Tabakamblyopie in 0,5 % der Fälle konstatiert, eine Zahl, die auch mit denen anderer Autoren wie Hirschberg, Adler (352), Brauchli (230), Bäuerlein (149) u. a. ziemlich übereinstimmt.

Beifolgende Kurve demonstriert bei meinem Beobachtungsmaterial das Vorkommen der Alkohol- und Tabakamblyopie nach dem Lebensalter, sie bestätigt in ausgesprochener Weise die bekannte Tatsache, dass das reifere Alter hauptsächlich zu dieser Affektion prädisponiert, während unter dem 20. Lebensjahr die Affektion so gut wie gar nicht beobachtet wird und ebenso im hohen Alter selten vorkommt.

Fig. 1.



§ 5. Die klinische Erscheinungsweise der Sehstörung bei der Alkohol- und Tabakamblyopie soll hier nur kurz gezeichnet werden. Es ist bei der großen Analogie der beiden Affektionen gerechtfertigt, dieselben hier gemeinsam zu besprechen, um später bei der Nikotinvergiftung nur auf diese Ausführungen zu verweisen.

Beginn, Verlauf und Prognose.

Die Entwicklung der Sehstörung ist in der Regel eine allmähliche, im Verlaufe von 1 bis 2 Wochen. Nur gelegentlich wird plötzliche Entstehung ausdrücklich betont (Hotz).

Die subjektive Störung für den Kranken besteht im »Nebel-, Undeutlich- und Verwischtsehen«, häufig wird der Nebel als ein »bläulich-

Kapitel XXII.

Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes.

Von

A. Groenouw und **W. Uhthoff**

Professoren in Breslau.

Teil II.

Von

W. Uhthoff.

Die Augenveränderungen bei Vergiftungen.

Mit 8 Tafeln und 2 Figuren im Text.

Eingegangen im August 1901.

Einleitung.

§ 1. Bei der vorliegenden zusammenhängenden Bearbeitung der pathologischen Störungen im Bereiche des Sehorganes bei den verschiedenen Vergiftungen kommen ausschließlich die Intoxikationen in Betracht, welche als ektogene anzusehen sind, wo also das Gift von außen her dem Körper zugeführt wird. Die Augenstörungen, welche bei endogener oder Autointoxikation entstehen, werden in den betreffenden Kapiteln von anderen Autoren abgehandelt; ich werde dieselbe am Schlusse der Abhandlung nur andeutungsweise erwähnen und nur so weit, als ihr Vergleich mit den bei ektogener Intoxikation entstehenden Sehstörungen von besonderem Interesse ist.

Die Einteilung des vorliegenden Stoffes von einem ganz einheitlichen Gesichtspunkte aus ist schlechterdings unmöglich. Aber trotzdem ist es meines Erachtens nicht angängig, auf eine Gruppierung der toxischen Substanzen ganz zu verzichten und sie etwa nur in alphabetischer Reihenfolge

Sehnervenatrophie mit dauernder Erblindung) dürfte in der Regel nicht direkt auf den Alkohol- und Tabakmissbrauch zurückzuführen sein, hier handelt es sich offenbar durchweg um komplizierte Opticusatrophie aus anderen Ursachen (spinal, cerebral u. s. w.). Ich möchte glauben, dass man diesen Einwand um so mehr erheben darf, als ehedem die Frühdiagnose der Tabes noch nicht so ausgebildet war, und die Lehren von CHARCOT, WESTPHAL, ERB, LEBER u. a. noch nicht so Allgemeingut geworden in bezug auf das gelegentlich sehr frühe Auftreten der Opticusaffektion zu einer Zeit, wo die übrigen tabischen Symptome noch nicht vorhanden waren, sondern erst später nachfolgten. Ich möchte auch heute noch so weit gehen, zu behaupten, dass Fälle von totaler Opticusatrophie mit dauernder Erblindung lediglich infolge von Tabak- und Alkoholmissbrauch kaum sicher nachgewiesen sind oder doch, wenn sie vorkommen, zu den äußersten Seltenheiten gerechnet werden müssen. Um so mehr, glaube ich, muss man sich den Fällen gegenüber skeptisch verhalten, wenn die Patienten erst im Stadium der völligen Erblindung mit Sehnervenatrophie zur Beobachtung kommen, und wo von dem klinischen Verlauf der Sehstörung, speziell von der Art des Gesichtsfeldverfalls, nichts mehr zu beobachten war.

Das Gesichtsfeld bei der Alkohol- und Tabakamblyopie kann durchweg als ein typisches bezeichnet werden. Es ist dadurch charakterisiert, dass die Gesichtsfeldperipherie im wesentlichen frei bleibt, daneben sich aber im Centrum des Gesichtsfeldes eine Störnng entwickelt unter dem Bilde des centralen Skotoms, und zwar gewöhnlich eines relativen Skotoms. Das regelmäßige Vorhandensein doppelseitiger centraler relativer oder eltener auch in kleinem Umfange absoluter Skotome wird fast von allen Untersuchern betont. Die Fälle müssen als große Ausnahmen angesehen werden, wo bei ausgesprochener Herabsetzung der Sehschärfe ein Farbenskotom auch bei Prüfung mit kleinen Objekten sich nicht nachweisen lässt, wie z. B. in dem Fall von VOSSIUS (147). Ich habe in meinen Fällen bei Prüfung mit allen Cautelen ein Skotom nie vermisst in Übereinstimmung mit FOERSTER (75), SCHOEN (64), KRENCHEL (72), GROENOUW (277) u. a.

Die gewöhnliche Form des Skotoms ist die liegend ovale, die sich temporal vom Fixierpunkt weiter erstreckt als nach innen. In einer Minderzahl von Fällen aber giebt es auch sog. pericentrale Skotome, welche vom Fixierpunkt nach allen Richtungen gleich weit reichen. Es kann sogar ausnahmsweise vorkommen, dass bei demselben Kranken auf dem einen Auge ein pericentrales, auf dem anderen ein paracentrales Skotom vorhanden ist, wie in folgender meiner Beobachtungen von Alkoholamblyopie, deren Gesichtsfelder hier wiedergegeben seien (s. Taf. IV).

Als sehr charakteristisch erscheint mir, worauf auch schon SAMELSOHN (128) u. a. verwiesen, die stufenweise Abnahme der Funktionsstörung vom Centrum des Skotoms aus nach der Peripherie desselben, sodass,

wenn z. B. ein absoluter Ausfall des Gesichtsfeldes im Bereiche des Skotoms vorhanden ist, derselbe das Centrum einnimmt, während die Intensität der Störung nach der Peripherie allmählich abklingt und das Skotom somit ein relatives wird. Oder zeigt sich ferner neben dem gewöhnlich vorhandenen Defekt für Rot und Grün auch ein solcher für Blau, so ist das Blauskotom erheblich kleiner als das für die beiden anderen Farben und liegt in der Mitte. Es ist ein sehr seltenes Vorkommnis, wie auch in einer meiner Beobachtungen von Tabak-Alkoholamblyopie, dass der Defekt für Blau, Rot und Grün die gleiche Ausdehnung hat, während das auf dem Gebiete der nicht durch Alkohol und Tabak bedingten retrobulbären Neuritis nicht selten beobachtet wird.

Häufig bildet nicht der Fixierpunkt die Stelle der stärksten Funktionsstörung, sondern ein vom Fixierpunkte excentrisch nach außen gelegener Teil des Skotoms (»Kernstelle« Sachs 209); und auch bei der Rückbildung bleibt diese Stelle bis zuletzt am meisten beeinträchtigt, sodass der Fixierpunkt schon frei sein kann und die Sehschärfe wieder gut, während eine temporal gelegene Stelle des früheren Skotoms noch eine deutliche Funktionsstörung aufweist. Nicht selten wird dementsprechend bei scheinbar völliger Reparation der Erkrankung neben dem Fixierpunkt noch eine Gesichtsfeldstörung gefunden, die oft dauernd bleibt, und somit liegt dann keine eigentliche Restitutio ad integrum vor, wie man auf den ersten Blick geneigt sein könnte anzunehmen. Als Regel aber kann ein solches Verhalten nicht angesehen werden, es giebt zahlreiche Ausnahmen, wo auch im Fixierpunkt zuletzt die Funktionsstörung weicht.

Die periphere Grenze der Skotome ist variabel und kann bei hoher Intensität der Affektion weit in die Peripherie des Gesichtsfeldes übergreifen, sodass z. B. das Farbenfeld für Rot und Grün völlig in dem Bereiche des Skotoms aufgeht und somit eine erworbene Rot-Grünblindheit im ganzen Gesichtsfeld besteht; aber auch dann bleibt das Skotom sehr oft noch lediglich ein relatives. Jedenfalls ist es nicht gerechtfertigt, diese Erkrankung des papillo-macularen Opticusbündels als eine Systemerkrankung im eigentlichen Sinne anzusehen, da die Ausbreitung des anatomischen Prozesses eine sehr verschieden umfangreiche sein kann und sich nicht an die Grenzen eines bestimmten Nervenfaserbündels hält; mit einer Strangdegeneration des Rückenmarks ist somit die partielle Opticuserkrankung nicht in Parallele zu setzen.

Eine periphere Gesichtsfeldbeschränkung neben den centralen Skotomen muss bei der Alkohol- und Tabakamblyopie als eine seltene Anomalie angesehen werden, sowohl nach den Angaben der meisten Autoren als auch nach meinen persönlichen Erfahrungen, entgegen den Ausführungen von Salva (347), Démichéri (322), Borsch u. a. Da, wo namentlich bei Alkoholamblyopie gelegentlich periphere Einengung beobachtet wird, ist das

durchweg nicht zurückzuführen auf eine stetige weitere, kontinuierliche Ausdehnung des anatomischen Prozesses im Sehnervenstamm; denn dann müsste der Gesichtsfeldverfall auch kontinuierlich durch stetiges Wachsen des centralen Skotoms vor sich gehen, ähnlich wie sonst auf dem Gebiete der retrobulbären Neuritis, sodass der zuletzt restierende Teil des Gesichtsfeldes eine ganz peripher gelegene Ringzone darstellt. In einigen meiner Fälle glaube ich mich davon überzeugt zu haben, dass die gleichzeitig mit den Skotomen bestehende koncentrische periphere Gesichtsfeldbeschränkung lediglich als eine funktionelle aufzufassen war und relativ schnell auch wieder verschwand, während die centralen Skotome fortbestanden. Ich möchte ferner darauf verweisen, wie leicht gerade von Alkoholisten, zumal wenn sie nicht ganz nüchtern an das Perimeter gesetzt oder bei ihrem Mangel an Aufmerksamkeit und Willenskraft zum ersten Male ohne genügende vorherige Unterweisung geprüft werden, eine periphere Einengung des Gesichtsfeldes angegeben wird, die schon bei den nächsten Prüfungen und nach gründlichen, energischen Aufforderungen und Belehrungen verschwunden sein kann. Eine wirklich dauernde periphere Gesichtsfeldbeschränkung bei gleichzeitig bestehenden centralen Skotomen würde immer schon 2 getrennte anatomische Krankheitsprozesse voraussetzen und ist daher a priori schon unwahrscheinlich, namentlich mit Rücksicht auf die bisher vorliegenden Sektionsbefunde, bei denen fast regelmäßig eine mehr oder weniger umfangreiche Erkrankung der papillo-macularen Opticusfaserbündel konstatiert worden ist, aber nicht etwa gleichzeitig getrennt hiervon eine Erkrankung der peripheren Opticusfaserbündel. Man hat sich ganz besonders hier bei der Gesichtsfeldprüfung vor Fehlern in der Methode zu hüten. Nur ausnahmsweise, glaube ich, kommt es beim Alkoholismus zu atypisch lokalisierten Opticusveränderungen, wie in einem meiner früheren Sektionsfälle. Ein derartiger Befund würde dann ja auch einmal eine periphere atypische Gesichtsfeldbeschränkung erklären können, und wenn somit auch das gelegentliche Vorkommen einer peripheren dauernden Gesichtsfeldbeschränkung bei der Alkoholamblyopie nicht in Abrede gestellt werden soll, so ist dieselbe doch jedenfalls als sehr selten anzusehen.

Die Erkrankung tritt durchweg doppelseitig auf, gegenteilige Angaben in der Litteratur von dem nicht selten einseitigen Auftreten einer Alkohol- und Tabakamblyopie sind nicht zutreffend. Dass gelegentlich einmal die Intensität des Prozesses auf beiden Augen verschieden ist, namentlich im Anfang des Leidens und in der Rückbildungsperiode, ja dass auch die Affektion zuerst auf dem einen Auge früher in die Erscheinung treten kann als auf dem anderen, muss zugegeben werden, aber sonst ist gerade bei der Alkohol- und Tabakamblyopie das gleichmäßige Befallenwerden beider Augen und der symmetrische Verlauf ganz besonders hervorzuheben.

[illegible]

[illegible] Papillen [illegible] Papillen [illegible] Bedeutung [illegible] der Papillen [illegible] während [illegible] Papillen und [illegible] in einem kleineren Teil dieser Fälle [illegible] und in diesen Fällen [illegible] nicht angegeben wird. Es [illegible] wenn die [illegible] ist, wird [illegible] der [illegible] und [illegible] noch nicht [illegible] bedingen. Dass die Auflösung [illegible] und Monaten [illegible] bekannt [illegible] Fälle, wo [illegible] Befund negativ [illegible]

Statistisch interessant ist noch die Frage, [illegible] phische Verfärbung der Schmerzempf[illegible] Alkoholismus vorkommt, oder mit anderen W[illegible]

Fälle wirklich anatomische Veränderungen im Sehnerven bei hochgradigen Säufern sich finden. Nach meinen Untersuchungen an Tausenden von Deliranten war der Befund in 10—13 % positiv.

In zweiter Linie kommen leichte Hyperämie und leichte neuritische Veränderungen an den Papillen bei der Intoxikationsamblyopie zur Beobachtung (8 % nach meiner Statistik). Dieser Befund findet sich in der Regel nur bei frischer Sehstörung, noch viel häufiger aber ist hier der Befund ganz negativ (in fast $^1/_3$ der Fälle). Wenn nun auch diese leichten entzündlichen neuritischen, ophthalmoskopisch sichtbaren Erscheinungen an den Papillen im ganzen selten bei der Alkohol- und Tabakamblyopie vorkommen, so haben sie doch eine gewisse allgemeinere Bedeutung, insofern sie im Anfang der Amblyopie vorhanden sein können und ihnen später eine partielle atrophische Verfärbung folgt. Sie deuten unter diesen Umständen darauf hin, dass entzündliche Veränderungen und nicht einfach degenerative im Opticus Platz gegriffen haben. Aber freilich diese leichten entzündlichen neuritischen Erscheinungen an den Papillen können gelegentlich auch vorkommen ohne Sehstörungen und ohne spätere intensivere Erkrankung der Opticusstämme; es ist besonders noch darauf zu verweisen, dass leichte Neuritis optica bei Alkoholismus dort nicht ganz selten zu finden ist, wo es zu schwereren krankhaften Veränderungen des Nervensystems gekommen ist (Polyneuritis, Poliencephalitis etc.).

Eigentliche ausgesprochene retinitische Erscheinungen (Trübungen der Retina, weiße Plaques, Hämorrhagien, Gefäßveränderungen etc.) sind selten bei der Intoxikationsamblyopie beschrieben worden (Lawford, Jaeger, Ord 224, Belt 320 a, Berry u. a.) und wohl nicht als typische Faktoren bei dieser Erkrankung anzusehen. Auch ich habe sie gelegentlich an meinem Beobachtungsmaterial gesehen, halte mich aber nach Maßgabe der Umstände nicht für berechtigt, sie direkt mit der Intoxikation in Zusammenhang zu bringen.

§ 6. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen werden nach dem zur Zeit vorliegenden Sektionsmaterial ziemlich übereinstimmend angegeben, namentlich was die Lokalisation derselben anbetrifft, wenn auch die Deutung der Befunde zum Teil noch auseinandergeht. Zu den früheren Fällen von Erismann und Leber, die in ihrer Bedeutung als Intoxikationsamblyopie noch nicht als ganz sicher anzusehen sind, sind eine größere Reihe weiterer Fälle gekommen, die noch in jüngster Zeit sich gemehrt haben (Samelsohn, Nettleship und Edmunds Walter 124 a, Vossius 147, Bunge 151, Sachs, Widmark 351, Schmidt-Rimpler, Magnan 63 a, Stoeltzing 292, de Schweinitz 348, Edmunds u. Lawford, Boedecker 309, Sourdille 398, Siegrist 396, Nuël 391), sodass zur Zeit schon ein recht großes Sektionsmaterial vorliegt. Ich selbst übersehe jetzt nach eigenem

Beobachtungsmaterial 11 Sektionsbefunde von Sehnervenveränderungen infolge Alkohol- resp. Alkohol- und Tabakmissbrauchs.

Über die Lokalisation des anatomischen Prozesses im Opticusstamm sind fast alle Angaben gleichlautend, so wie es beifolgendes, nach meinen Fällen aufgestelltes Schema zeigt.

Kleinere Abweichungen finden sich bei einzelnen Autoren (z. B. Bunge, Vossius, Widmark) in bezug auf die Lage der degenerierten Partien im Chiasma und Tractus.

Es ist zweifellos, dass in Übereinstimmung mit den klinischen Erscheinungen regelmäßig das papillomaculare Opticusbündel erkrankt, allerdings in verschieden großem Umfange, sodass von einer anatomischen Systemerkrankung im eigentlichen Sinne nicht gesprochen werden kann, worauf ich auch schon bei Besprechung der klinischen Symptome hingewiesen habe. Die erkrankte Partie liegt im vorderen Teil des Opticus keilförmig nach außen und nimmt dann allmählich eine halbmondförmige Gestalt an, indem die Enden dieses Halbmondes sich allmählich von der Peripherie des Sehnerven entfernen, bis nach dem Austritt der Centralgefäße aus dem Opticusstamm der Herd langsam eine vertikal ovale Form annimmt, der sich immer weiter in die Achse des Opticus vorschiebt, sodass im hinteren orbitalen Teil des Sehnerven der Herd central gelegen ist (daher der frühere Name Neuritis axialis). Auch in den intracraniellen

Fig. 2.

Schema I.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13

Opticusstämmen liegt der Degenerationsherd central, hat aber entsprechend der mehr liegend ovalen Form des Sehnerven hier ebenfalls eine etwas größere Ausdehnung in querer als in vertikaler Richtung. Im Chiasma finden sich zunächst die degenerierten Partien symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie, rücken allmählich weiter nach hinten mehr dorsalwärts und zeigen hier deutlich Verbindung. Im Tractus ist im wesentlichen das Centrum von der Degeneration betroffen. In einzelnen Fällen sind die Veränderungen bis in die primären Opticusganglien zu verfolgen.

Keineswegs in allen Fällen zeigt sich die Degeneration des papillomacularen Opticusbündels so weit nach hinten nachweisbar, häufiger noch beschränkt sie sich auf den eigentlichen Sehnervenstamm vor dem Chiasma, und auch hier ist das Verhalten ein verschiedenes. In einer Anzahl von Fällen wurde gerade der hintere orbitale Opticusstamm, vor allem in der Gegend des Canalis opticus, am stärksten befallen befunden, ein Umstand, der zu der Annahme führte (Samelsohn u. a.), dass die Gegend des Canalis opticus der ursprüngliche Ort der Entstehung für den krankhaften Prozess sei. In anderen Fällen aber wieder (wie in einigen meiner Beobachtungen) fehlte der pathologisch-anatomische Prozess weiter nach hinten und beschränkte sich auf den vorderen orbitalen Abschnitt, weiter rückwärts allmählich an Intensität abnehmend. Diese Befunde sind jedenfalls mit der allgemeinen Annahme einer ausschließlichen Entstehung des Krankheitsprozesses in der Gegend des Canalis opticus nicht vereinbar, sondern sie sprechen dafür, dass der Sehnerv an verschiedenen Stellen seines Verlaufes zuerst ergriffen werden kann.

Sehr selten, wie in einem meiner Sektionsfälle, scheint es vorzukommen, dass die Lokalisation der krankhaften Veränderungen im Opticus eine etwas abweichende ist von der typischen, oben beschriebenen.

Auch für die Retina werden von verschiedenen Autoren pathologische Veränderungen im Bereiche des papillomacularen Bündels angegeben (Nuël, de Schweinitz, Widmark, Siegrist u. a.), bestehend in Alteration der Ganglienzellenschicht und einer gewissen Atrophie der Nervenfaserschicht, z. T. auch Veränderungen der äußeren Netzhautschichten. Auch in meinen Fällen habe ich z. T. Atrophie der Nervenfaserschicht und Alteration der Ganglienzellen nachweisen können, Veränderungen, wie sie sehr wohl als sekundäre nach einer primären Erkrankung des Sehnervenstammes erklärlich sind. Eigentliche retinitische Veränderungen im gewöhnlichen Sinne gehören sonst nicht zu dem anatomischen Bilde der Alkohol- und Tabakamblyopie.

Der Charakter der anatomischen Veränderungen in den vorliegenden Sektionsfällen ist z. T. der der einfach atrophischen Degeneration, z. T. derjenige der ausgesprochenen interstitiellen Neuritis optica. Veränderungen im Sinne von interstitiell entzündlichen Vorgängen werden fast

von allen Autoren beschrieben und ebenso wieder an anderen Stellen der optischen Leitungsbahnen bei denselben Fällen einfach atrophische Degeneration. In meinen 11 Beobachtungen fehlten interstitiell neuritische Veränderungen nie ganz, besonders im orbitalen Teil des Opticus, während an anderen Partien nur das Bild der einfach atrophischen Degeneration vorhanden war. Es erscheint auch durchaus verständlich, dass ein interstitiell neuritischer Prozess an einer Stelle im Sehnerven eine sekundäre Degeneration der Sehnervenfasern hervorruft, die sich dann sowohl in aufsteigender wie absteigender Richtung als einfache Atrophie darstellt. Zur Illustration des ausgesprochen interstitiell neuritischen Charakters des Prozesses, so, wie er meines Erachtens als sekundäre Veränderung nach primärer einfacher Degeneration der Sehnervenfasern nicht zustande kommt, sollen folgende Abbildungen meiner Präparate von 3 verschiedenen Fällen dienen.

Tafel I—III.

Taf. I. Fig. 1. Besonders bemerkenswert erscheint mir von den Präparaten diese Figur, wo ausgesprochene interstitiell-neuritische Veränderungen mit typischer Lokalisation im vorderen Sehnervenende gefunden wurden, ohnedass wesentliche Atrophie der Nervenfasern zustande gekommen war bei dem ophthalmoskopischen Befunde der temporalen Abblassung der Papillen intra vitam, aber ohne wesentliche Sehstörung.

Fig. 2 giebt den Durchschnitt eines Opticus im hinteren orbitalen Teil wieder. Der Degenerationsherd liegt im Centrum und zeigt deutlich interstitiell entzündlichen Charakter mit sekundärer Atrophie der Nervensubstanz (vgl. Fig. 1 Taf. II von demselben Fall). Der centrale Herd ist von einem peripheren Ring normaler Nervensubstanz umgeben.

Taf. II. Fig. 1 u. 2 zeigen so recht die Eigenart der hochgradigen interstitiellen Neuritis mit zum Teil vollständigem Zugrundegehen der Nervenfasern, wirklicher Narbenbildung und vielfach völliger Obliteration der Maschenräume, während dazwischen immer noch kleine Massen gesunder Nervenfasern erhalten sind; ebenfalls Faktoren, welche mit der Auffassung einer primären parenchymatösen Degeneration der Nervenfasern und sekundären interstitiellen Veränderungen schlechterdings nicht vereinbar sind.

Taf. III. Fig. 1 bietet ebenfalls ein anatomisches Bild, das nur als interstitielle Neuritis mit sekundärer Degeneration der Nervenfasern gedeutet werden kann. Besonders auffallend sind hier vielfach ausgesprochene sklerotische Veränderungen der Gefäßwandungen. Die Lage des Herdes ist hier schon eine mehr centrale, entsprechend der Lokalisation im hinteren orbitalen Teil.

Fig. 2 zeigt einen Papillenlängsschnitt mit ausgesprochener halbseitiger Degeneration des Nervus opticus, welche die anatomische Grundlage für die temporale atrophische Abblassung der Papille bildet, die so häufig im ophthalmoskopischen Bilde bei der Intoxikationsamblyopie sichtbar ist.

Primäre Gefäßveränderungen sind manche Autoren geneigt als eigentliche Ursache für den Prozess anzunehmen (Sourdille, de Schweinitz, Sachs u. a.); letzterer Autor glaubt in einer seiner Beobachtungen nicht nur Gefäßveränderungen als ätiologisch wichtig, sondern auch die Lokalisation des Prozesses auf das Gebiet der Vena centralis postica als unbestreitbare Thatsache annehmen zu dürfen.

Eine besonders reichliche Gefäßversorgung der centralen Sehnervenpartien in der Gegend des Canalis opticus machen verschiedene Autoren (Samelsohn, Vossius) direkt für das häufiger ursprüngliche Zustandekommen des Prozesses gerade in dieser Gegend verantwortlich.

Eine Wucherung der Neuroglia in den erkrankten Partien des Opticus bei dem fraglichen Prozess besteht oft zweifellos, und weist besonders Nuël auf diesen Faktor hin. Es ist keine Frage, dass nach dieser Richtung hin die anatomischen Untersuchungen bei der chronischen Alkohol- und Tabakamblyopie noch der Vervollständigung bedürfen, namentlich auf Grundlage ganz frischen Untersuchungsmaterials und Anwendung der neueren Untersuchungsmethoden (nach Weigert, Golgi u. a.). Für mein Untersuchungsmaterial, welches zum Teil schon weit zurückdatiert und nicht ganz ganz frisch verarbeitet werden konnte, kamen diese Methoden nicht zur Verwendung. Ebenso konnte die Methode von Marchi nicht verwendet werden, und für die Untersuchung der Ganglienzellen nicht die Methode von Nissl, was natürlich sehr wünschenswert gewesen wäre. Hier besteht noch eine Lücke in der Untersuchung ganz frischen einschlägigen Sektionsmaterials vom Menschen.

§ 7. Die experimentellen Untersuchungen an Tieren über Alkohol- und Tabakvergiftung (Ludger, Lallemand, Perin und Duroy, Pupier, Ruge, Cremiansky, Magnan u. a.) haben bis auf die neueste Zeit nichts Wesentliches zur pathologischen Anatomie der Alkohol- und Tabakamblyopie beigetragen. So zahlreich auch die früheren Versuche in dieser Hinsicht waren, pathologische Organveränderungen durch Alkohol experimentell hervorzurufen, so negativ war doch die Ausbeute in bezug auf Sehnerv und Netzhaut; man hatte denselben offenbar auch weiter keine besondere Beachtung geschenkt. Auch in der neueren Zeit richteten sich die experimentellen Untersuchungen über Alkohol- und Tabakintoxikation hauptsächlich auf die Alteration der Ganglienzellen des Centralnervensystems. Die Retina wurde dabei weniger und der Nervus opticus fast gar nicht beachtet.

Positive Befunde von hydropischer und fettiger Degeneration der Ganglienzellen der Retina, varicöser Hypertrophie der Nervenfasern und Oedem der Körnerschichten berichtet Rymowitsch (329) bei Kaninchen nach experimenteller Vergiftung mit Methylalkohol, ohnedass er gleichzeitig Opticusstammveränderungen nachweisen konnte.

Die einschlägigen Untersuchungen in betreff der experimentellen Nikotinintoxikation von Modestow (343) und Popow (346) ergaben wenig Signifikantes, und überdies widersprechen sich ihre Angaben zum Teil.

Erst in allerneuester Zeit sind besonders mit Methylalkohol experimentelle Untersuchungen an Tieren angestellt worden, speziell um den schädlichen Einfluss auf Sehnerv und Netzhaut zu studieren (Holden, Birch-Hirschfeld). Beide Autoren betonen das Auftreten von pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen der Retina und auch im Opticusstamm. Birch-Hirschfeld hebt besonders auch neben den Retinalveränderungen eine partielle temporale Degeneration im vorderen Teil des Opticus hervor. Er ist geneigt, die pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen in der Netzhaut bei der Methylalkoholamblyopie als das Primäre und die Degeneration im Opticus als sekundär anzusehen. Wir haben schon oben gesehen, dass die Methylalkoholamblyopie sich in ihren klinischen Erscheinungen von der gewöhnlichen chronischen Alkoholamblyopie unterscheidet, und dass es jedenfalls nicht angeht, die experimentellen Resultate bei der akuten Methylalkoholsehstörung bei Tieren ohne weiteres auf die chronische Alkoholamblyopie des Menschen zu übertragen, so wichtig auch der Nachweis ist, dass eine Reihe von Giften (wie auch Filix mas, Chinin u. a.) bei akuter experimenteller Intoxikation der Tiere imstande sind, direkte pathologische Veränderungen der Ganglienzellen in der Retina hervorzurufen.

§ 8. Das Wesen und die Pathogenese der chronischen Alkohol- und Tabakamblyopie werden ziemlich einheitlich beurteilt und zwar als partielle interstitielle Neuritis im Opticusstamm mit auf- und absteigender Atrophie der Nervenfasern, zum Teil auch Atrophie der Ganglienzellen in der zugehörigen macularen Gegend der Netzhaut. Schon Leber vertrat in erster Linie diesen Standpunkt mit aller Entschiedenheit, bevor eingehende Sektionsbefunde vorlagen. Die späteren Autopsiebefunde haben diese Vermutung meines Erachtens nur bestätigt. Eine centrale Entstehung (Filehne 168) der Intoxikationsamblyopie ist auf Grund der ganzen klinischen und anatomischen Daten von der Hand zu weisen. Auch glaube ich nicht, dass das ausgesprochene Bild der chronischen Intoxikationsamblyopie lediglich als eine rein funktionelle toxische Störung ohne wirklich nachweisbare anatomische Veränderungen auftreten kann, sondern dass da, wo es zu einer typischen Sehstörung kommt, auch jedesmal ausgesprochene anatomische Störungen vorliegen. Der anfänglich häufig negative ophthalmoskopische Befund, die Rückbildungsfähigkeit der Sehstörung u. s. w. beweisen nichts dagegen.

Ebenso möchte ich nicht annehmen, dass rein partielle circulatorische Störungen in der Retina der Sehstörung zu Grunde liegen können (Despagnet 261, Baer 148).

Schon früher wurde gelegentlich die Ansicht aufgestellt (Schoen, Baer), dass es sich bei der Intoxikationsamblyopie um eine primäre Erkrankung der centralen Retinalpartien handelt und um eine von hier aufsteigende Atrophie der Nervenfasern. In neuerer Zeit hat diese Ansicht in Nuël einen energischen Vertreter gefunden und sind auch eine Reihe anderer Autoren (Holden, Druault, Rymowitsch, Birch-Hirschfeld u. a.) geneigt, auf Grundlage ihrer experimentellen Untersuchungsresultate an Tieren nach den neueren Untersuchungsmethoden (Golgi, Nissl, Marchi) bei gewissen akuten Vergiftungen (Methylalkohol, Aethylalkohol, Chinin, Filix mas u. a.) der primären Degeneration der retinalen Ganglienzellen mit die wichtigste Rolle zuzuschreiben. Es ist nicht zu verkennen, dass diese Annahme für gewisse Gifte eine Berechtigung hat, gegen die Auffassung der chronischen Alkohol- und Tabakamblyopie des Menschen aber als eine primäre Erkrankung der Netzhaut und speziell der Macula lutea, glaube ich, sind eine Reihe gewichtiger Einwände zu erheben:

1) Zunächst die gewöhnlich liegend ovale Form des Skotoms, welches sich nach der temporalen Seite vom Fixierpunkt weiter erstreckt als nach der nasalen, also nicht symmetrisch von der vertikalen Trennungslinie liegt. Dies müsste man erwarten, wenn es sich um eine primäre Erkrankung der Macula lutea handelte.

2) Schon Sachs führt in dieser Hinsicht an, dass es sehr auffallend erscheinen müsste, wenn im Verlaufe einer Intoxikationsamblyopie sich die temporale Abblassung der Papille entwickelte zu einer Zeit, wo die Sehstörung in der ausgesprochenen Besserung begriffen, »denn eine ascendierende Atrophie könnte doch nur durch ständig gewordene, länger dauernde gewebliche Veränderung des Netzhautcentrums hervorgerufen werden; jene aber bei fortschreitender Besserung zu supponieren geht nicht an.«

3) Für gewöhnlich das Fehlen ophthalmoskopischer Veränderungen in der Macula lutea auch bei länger bestehender Sehstörung. — Hiergegen macht Nuël geltend, dass in einem Teil der Fälle doch leichtere Veränderungen (kleine weißliche Herde und etwas grauliche Verfärbung) in der Gegend der Macula lutea gefunden werden. Auch ich habe gelegentlich bei genauer Untersuchung einer größeren Beobachtungsreihe einschlägiger Fälle leichte Veränderungen des Pigmentepithels (kleine gelbliche Herde, stellenweise Pigmentschwund, Pigmentverschiebung etc.) gesehen, habe jedoch nicht die Überzeugung gewinnen können, dass dieselben für die Sehstörung eine direkte Bedeutung hatten, zumal sie zum Teil nur einseitig vorkamen, während die Sehstörung doppelseitig war. In den meisten Fällen ist nichts von derartigen Veränderungen zu finden. Es bleibt ferner zu berücksichtigen, dass, wenn man eine Reihe von normalen Menschen im späteren Lebensalter auf das ophthalmoskopische Verhalten der centralen Netzhautpartien, besonders im aufrechten Bilde genau untersucht, man auch

in einem gewissen Procentsatz der Fälle ähnliche leichtere Pigmentepithelveränderungen findet, ohne für dieselben eine direkte pathologische Bedeutung in Anspruch nehmen zu können.

4) Ist in dem NUËL'schen Fall, wo er einfache Atrophie der Nervenfasern und fast völligen Schwund der Ganglienzellen in den centralen Netzhautpartien fand, nicht nachgewiesen, dass es sich überhaupt um eine Intoxikationsamblyopie handelte, zumal eine Funktionsprüfung nicht ausgeführt werden konnte. Überdies spricht dieser anatomische Befund durchaus nicht gegen eine primäre partielle interstitielle Neuritis mit absteigender sekundärer Atrophie, und in der Beschreibung werden u. a. im Opticusstamm auch Verdickung der Septen und Kernvermehrung hervorgehoben, anatomische Faktoren, wie sie dem frischen Bilde der einfachen Degeneration jedenfalls nicht zukommen.

5) Erklärt eine primäre Affektion der Macula lutea die Regelmäßigkeit des centralen Skotoms und das partielle Befallenwerden des Opticus nicht besser als eine primäre Stammaffektion des Opticus. Es ist ja schwer, eine ausreichende Erklärung hierfür zu geben, doch können wir uns wohl vorstellen, dass bei einer toxischen Schädlichkeit im Sinne EDINGER's diejenigen Nervenfaserbündel zumeist betroffen werden, welche funktionell am meisten in Anspruch genommen sind und bei denen dementsprechend auch der lebhafteste Stoffwechsel vorauszusetzen ist.

6) Es ist nicht gestattet, wie schon oben ausgeführt, die bei Tieren experimentell infolge gewisser akuter Vergiftungen (Methylalkohol, Chinin, Filix mas u. a.) gewonnenen Resultate ohne weiteres auf die chronische Alkohol- und Tabakamblyopie zu übertragen, zumal wenn, wie bei Chinin und Filix mas, sehr ausgesprochene Einwirkungen auf das retinale Gefäßsystem mit in Betracht kommen.

7) Vereinbart sich auch die klinische Erscheinungsweise der Sehstörungen am besten mit der Auffassung der Alkohol- und Tabakamblyopie als primäre, partielle, interstitielle, retrobulbäre Neuritis. Die Rückbildungsfähigkeit der Veränderungen sowie der Sehstörung ist mit der Annahme einer einfachen Degeneration schwer vereinbar.

Das zweifellose Vorkommen pathologischer Augenspiegelveränderungen (temporale Abblassung) ohne wesentliche Sehstörung findet in einem interstitiellen Prozess des Opticusstammes seine beste Erklärung, und ist die Richtigkeit dieser Annahme durch einige Sektionsbefunde direkt nachgewiesen (s. Fig. 1 Taf. I).

Das späte Auftreten der partiellen temporalen atrophischen Verfärbung sowie das gelegentliche Ausbleiben derselben trotz lange bestehender Amblyopie deutet ebenfalls auf retrobulbären Sitz der primären Läsion im Opticusstamm.

Auch das gewöhnliche Fehlen einer ausgesprochenen Lichtsinnanomalie

bei der Erkrankung spricht gegen primäre Erkrankung der Retina (wenigstens ihrer äußeren Schichten).

Ferner ist bei dem anatomischen Befunde der einfachen Opticusdegeration in diesen Fällen, wenn der Beginn der Erkrankung sehr weit zurückliegt, sehr wohl zu berücksichtigen, dass interstitiell entzündliche Erscheinungen zurückgegangen und deshalb nicht mehr nachweisbar sein können. Analog liegt doch die Sache auf dem Gebiete der Polyneuritis mit ihren anatomischen Befunden.

Ich glaube, somit sprechen die Thatsachen bei der chronischen Alhohol- und Tabakamblyopie in erster Linie für einen primären Sitz der Affektion retrobulbär im Opticusstamm, wenn es auch durchaus erklärlich ist, zumal bei unseren jetzigen Anschauungen in betreff der Neuronlehre, dass bei längerem Bestehen der Erkrankung die Netzhaut in Mitleidenschaft gezogen wird. Freilich stehen anatomische Untersuchungen ganz frischen einschlägigen Sektionsmaterials vom Menschen nach den neuesten Methoden von Nissl, Golgi, Marchi u. a. noch aus, und kann diese Lücke zur Zeit auch noch nicht durch die experimentellen Untersuchungen an Tieren mit verschiedenen Giften als ausgefüllt angesehen werden.

§ 9. Die Komplikation der Alkoholamblyopie resp. der Opticusveränderungen infolge von Alkoholismus mit peripherer multipler Neuritis ist relativ häufig (Rennert 282, Thomsen 211, Lilienfeld 172, Sachs, Kast 185, Strümpell 143, Cornelius 217, Oppenheim 188, Gudden 325, Myles Standish 192 u. a.), und es fanden z. B. Rennert und Myles Standish in ca. 5—6 % der Alkoholneuritis auch ausgesprochene partielle atrophische Verfärbung der Papille, überdies in weiteren Fällen leichte neuritische Erscheinungen an den Papillen ohne wesentliche Sehstörungen; besonders ist der letztere Befund noch hervorzuheben bei den Fällen von Polioencephalitis mit nucleären Augenmuskellähmungen. Procentualisch aber kommen ausgesprochene pathologische Opticusveränderungen nach meinen Untersuchungen bei schwerem Alkoholismus viel häufiger vor (ca. 14 %) als ausgesprochene periphere multiple Neuritis (ca. 4 %).

Eine direkt krankhafte periphere Veränderung resp. Neuritis im Bereiche der übrigen Gehirnnerven bei Alkoholismus scheint sehr selten zu sein. Für den Nervus acusticus wird das gelegentlich angenommen, so in den Fällen von Strümpell (367) und Alt (334). Auch glaube ich eine eigene Beobachtung so deuten zu müssen.

Die in der Litteratur beschriebenen Fälle von homonymer Hemianopsie bei pathologischen Veränderungen des Gehirns bei Potatoren, wie sie von Manz, Pantoppidan u. a. mitgeteilt sind, sollen hier, als nicht eigentlich toxische Sehstörungen, unberücksichtigt bleiben.

Augenmuskelstörungen.

§ 10. Augenmuskellähmungen infolge von Alkoholismus sind im ganzen seltene Vorkommnisse, wohlverstanden die Fälle nur gerechnet, wo Alkoholismus mit Sicherheit als die eigentliche Ursache angenommen werden konnte und sonstige komplizierende ätiologische Momente ausgeschlossen waren. Eine statistische Erhebung über die Häufigkeit von Augenmuskelstörungen infolge von Alkoholismus kann natürlich nicht an dem Krankenmaterial einer Augenklinik erhoben werden, sondern es sind hierbei alle vorkommenden Fälle von schwerem Alkoholismus zu berücksichtigen. Wenn ich auf meine langjährigen früheren Untersuchungen an der Berl. psych. Klinik in der Charité und den Berliner Irrenanstalten mich beziehe, wo damals noch in erster Linie die Deliranten infolge von schwerem Alkoholismus Aufnahme fanden, und wo ich mehrere Tausend derartiger Kranken zu untersuchen Gelegenheit hatte, so zeigten sich Augenmuskelparesen in ca. 0,9 %, aber auch bei diesen Kranken handelte es sich in ungefähr der Hälfte der Fälle um vorübergehende Diplopie, die nur anamnestisch nachgewiesen werden konnte, während in der andern Hälfte länger andauernde, ausgesprochene Augenmuskellähmungen vorlagen. Dieser Prozentsatz ist also jedenfalls noch erheblich geringer als das Vorkommen der peripheren multiplen Neuritis bei Alkoholismus, die in ca. 3 bis 4 % der Fälle (Rennert) gefunden wurde.

Was nun die Form der Augenmuskellähmungen anbetrifft, so scheint eine einseitige Lähmung unter dem Bilde der peripheren Nervenerkrankung fast niemals vorzukommen. So erinnere ich mich z. B. nicht, an meinem Material je das Bild der einseitigen peripheren Oculomotoriuslähmung in allen Zweigen (innerer und äußerer Augenmuskulatur) gesehen zu haben, eine Thatsache, die auch mit dem in der Litteratur vorliegenden Material in Übereinstimmung steht. Am häufigsten wird jedenfalls noch bei Lähmungen der Augenmuskelnerven der Nervus abducens betroffen, aber dann durchweg doppelseitig. Einseitige Abducensparese wie in dem Fall von Leprince (390) ist jedenfalls sehr selten, ebenso wie eine einseitige periphere Nervenstammaffektion infolge von Alkoholismus (Mononeuritis) zu den ausnahmsweisen Vorkommnissen gerechnet werden muss. Die relativ häufige Kombination der doppelseitigen Abducenslähmung mit peripherer multipler Neuritis (Lilienfeld, Schulz, Oppenheim, Thomsen, Bernhardt 178, Uhthoff u. a.) sowie auch mit der temporalen Abblassung der Papillen resp. der Intoxikationsamblyopie legen wohl die Annahme nahe, dass auch in diesen Fällen eine periphere Affektion der Abducensstämme häufiger die Ursache sein könne; doch ist durch die Sektionsbefunde einschlägiger Fälle dies bisher kaum sicher nachgewiesen, sondern es scheint sich auch hier in der Regel um nucleare Affektionen zu handeln und nicht um Veränderungen der

peripheren Nervenstämme, ja in einigen Fällen (Thomsen u. A.) konnte weder in den Kernen noch in den Nerven selbst eine anatomische Ursache für die Lähmung aufgefunden werden.

Die zweite Form, unter welcher die Augenmuskellähmungen infolge von Alkoholismus in die Erscheinung treten, ist die der ausgesprochenen Ophthalmoplegia externa bei intakter innerer Augenmuskulatur, ein Bild, dass wir mit Fug und Recht nach Mauthner auf einen nuclearen Sitz beziehen. Diese Form ist sehr oft durch anderweitige schwere bulbäre Erscheinungen kompliziert, und die Fälle enden z. T. tötlich. Vor allem ist hier das unter dem Bilde der Polioencephalitis superior haemorrhagica auftretende Krankheitsbild hervorzuheben, wie es von Wernicke zuerst aufgestellt und eingehend beschrieben wurde. Eine größere Anzahl von Autoren haben diese Befunde bestätigt (Thomsen, Boedecker 308, Oppenheim, Hoffmann 312, Kojewnikoff 207, Rennert, Murawieff 345, Jacobaeus 300, Schüle 316, Wiener 320, Suckling 225, Wilbrand und Saenger 401 u. a.). Es entsprechen zwar nicht alle diese Fälle genau dem von Wernicke ursprünglich aufgestellten Bilde der Polioencephalitis acuta superior haemorrhagica, auch prognostisch verhalten sie sich zum Teil anders, indem gelegentlich Besserung eintrat, während von Wernicke der letale Ausgang in relativ kurzer Zeit besonders hervorgehoben wird. Die anatomische Grundlage besteht durchweg in einer Affektion des Höhlengraus in der Wand des III. und IV. Ventrikels sowie des Aquaeductus Sylvii (multiple kleine Blutungen, besonders um die Gefäße herum, Körnchenzellen in der Umgebung der Blutungen, Veränderungen der Gefäßwandungen). Die Augenmuskelnervenkerne sind vielfach direkt mitbetroffen (degeneriert, von Blutungen durchsetzt); gelegentlich aber scheinen die gefundenen anatomischen Veränderungen der Kernregionen nicht ausreichend, um das Zustandekommen der Augenmuskellähmungen ohne weiteres zu erklären, (wie z. B. im Fall Thomsen). Thomsen weist dabei besonders auf die Schütz'schen Untersuchungen »Über den Faserverlauf im cerebralen Höhlengrau u. s. w.« (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. XXII. S. 527. 1891) hin, welche darthun, dass es sich hier nicht um ein regelloses Gewirr, sondern um ein Fasersystem handelt, dass die Kerne mit höher gelegenen Gehirnteilen in eine typische Verbindung setzt. Somit scheint Thomsen die Vermutung wohl gerechtfertigt, dass durch die Zerstörung im centralen Höhlengrau und dem Aquaeductus Sylvii Bahnen getroffen werden, welche eventuell wichtige Beziehungen zu den Augennervenkernen haben und dass dadurch klinische Augenmuskellähmungen entstehen können. Zu erwähnen sind auch noch die Fälle von Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (Oppenheim 403 u. a.) mit Ophthalmoplegia externa und gelegentlich auf der Basis von Alkoholismus, wo ein anatomisches Substrat für die Augenmuskellähmungen überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte. Die peripheren Nervenstämme

und die betreffenden Augenmuskeln selbst wurden in der Regel, soweit darauf untersucht wurde, intakt oder so minimal verändert gefunden, dass daraus die Entstehung der Lähmung nicht erklärt werden konnte. An der centralen und nuclearen Natur dieser alkoholischen Augenmuskellähmungen kann somit kein Zweifel sein, periphere Veränderungen sind hier jedenfalls von untergeordneter Bedeutung und nur als sekundär anzusehen.

Dass gelegentlich pachymeningitische Veränderungen auf Grundlage von Alkoholismus auch Augenmuskellähmungen zur Folge haben können, ist nicht zu bestreiten, doch scheint das sehr selten der Fall zu sein, zumal ja auch die pachymeningitischen Veränderungen in der Regel mehr an der Konvexität des Gehirns ihren Sitz haben.

Ob man berechtigt ist, die Fälle von kurz vorübergehender Diplopie namentlich bei der akuten Alkoholintoxikation zu den Augenmuskelparesen im eigentlichen Sinne zu rechnen, erscheint mir sehr zweifelhaft. Es handelt sich hier wohl vielmehr um vorübergehende centrale Störung des binocularen Sehaktes und Verminderung des Fusionsvermögens und nicht um eigentliche Muskellähmungen. Erwähnt seien in dieser Hinsicht auch die neuerdings von Guillery (371) bei sich selbst angestellten Experimentaluntersuchungen.

§ 11. Der eigentliche Nystagmus (d. h. fortwährende oscillierende Schwingungen beider Augen von einem Ruhepunkte aus nach beiden Richtungen) scheint bei schwerem chronischem Alkoholismus nur sehr selten in die Erscheinung zu treten, ich fand ihn nur in 0,2 %; dagegen traten sogenannte nystagmusartige Zuckungen (d. h. ruckweise associierte Bewegungen der Bulbi in den Endstellungen, gleichsam von einem Ruhepunkte aus nur nach einer Richtung) häufiger bei den Kranken zu Tage (in ca. 1,5 %). Namentlich zeigten sich bei bestehenden Augenmuskelparesen diese nystagmusartigen Zuckungen der Bulbi im associierten Sinne relativ häufiger. Während der eigentliche Nystagmus wohl nur aus einer central, intracraniell gelegenen Ursache erklärt werden kann, sind meines Erachtens die nystagmusartigen Zuckungen zum Teil auch lediglich aus paretischen Zuständen der Augenmuskeln abzuleiten. Jedenfalls erhellt schon aus der geringen Prozentzahl des Vorkommens bei Alkoholismus, dass beiden Erscheinungen (dem Nystagmus und den nystagmusartigen Zuckungen) eine wesentliche diagnostische Bedeutung beim Alkoholismus nicht zukommt.

Pupillenstörungen.

§ 12. Im Anschluss an die Besprechung der Augenmuskellähmungen ist zunächst ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass das Krankheitsbild der isolierten Ophthalmoplegia interna (Lähmung von Sphincter

pupillae und Akkommodation) ohne gleichzeitige Beteiligung der äußeren Augenmuskulatur so gut wie gar nicht auf der Grundlage von chronischem Alkoholismus vorzukommen scheint, während die isolierte Ophthalmoplegia externa, wie wir gesehen haben, und zwar oft mit schweren Allgemeinerscheinungen, nicht zu den ganz seltenen Affektionen zu rechnen ist. Die zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen reichen aber offenbar nicht hinauf bis in die vordersten Abschnitte des Oculomotoriuskernes, welche die Kernpartien für Sphincter pupillae und Akkommodation enthalten.

In ganz vereinzelten Fällen ist Akkommodationsparese als oculares Symptom der Alkoholintoxikation erwähnt (Romié 114, Bristowe 273), Angaben jedoch, die von anderer Seite keine Bestätigung gefunden haben.

Die typische reflektorische Pupillenstarre auf Licht mit erhaltener Reaktion auf Konvergenz und Akkommodation kommt gelegentlich auf Grundlage von Alkoholismus vor (in ca. 1 % nach meinen Untersuchungen). Ähnlich lauten die Angaben anderer Autoren (Thomsen, Oppenheim, Boedeker, Moeli 173 u. a.), und möchte ich besonders auf die Untersuchungen des letzteren Autors verweisen, der seine Fälle mit Pupillenstarre zum Teil Jahre lang weiter verfolgen und beobachten konnte. Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, dass neben den gewöhnlichen Ursachen der reflektorischen Pupillenstarre (Tabes, progressive Paralyse u. s. w.) auch der Alkoholismus in seltenen Fällen dieses Phänomen hervorrufen kann.

Eine Herabsetzung der Lichtreaktion bei Alkoholismus wird schon erheblich häufiger in der Litteratur erwähnt (2,5 % nach meinem Material), doch ist es sehr misslich, dieser Erscheinung einen diagnostischen Wert beizulegen, da sie auch sonst unter den verschiedensten Bedingungen zu Tage tritt.

Ebenso verhält es sich bei der Differenz in der Pupillengröße mit noch gut erhaltener Reaktion auf Licht und Konvergenz. Ich fand sie in ebenfalls ca. 2,5 % bei meinem Untersuchungsmaterial von schwerem Alkoholismus; da dieselbe aber auch gelegentlich beim normalen Menschen und auch sonst unter den verschiedensten Bedingungen vorkommen kann, so hat sie auch keine besondere Bedeutung auf dem Gebiete des Alkoholismus.

Auf eine vorübergehende Herabsetzung der Pupillenreaktion auf Licht in schweren alkoholischen Rauschzuständen weist Gudden (387) neuerdings noch besonders hin und hebt auch die gelegentliche diagnostische und forensische Bedeutung dieser Thatsache hervor.

§ 13. Von sonstigen krankhaften Erscheinungen von seiten des Sehorganes bei Alkoholismus erscheint mir noch das gelegentliche Auftreten

von Xerosis partialis conjunctivae und Hemeralopie bemerkenswert.

Es ist auf diesen Punkt die Aufmerksamkeit der Untersucher bisher wenig gerichtet gewesen, und doch scheint mir ein solcher Zusammenhang nicht ganz von der Hand zu weisen, und jedenfalls verdient auch der Alkoholismus mit unter den gelegentlichen ätiologischen Momenten für Xerosis conjunctivae und Hemeralopie genannt zu werden.

Ich fand bei ungefähr 5 % der Fälle von schwerem chronischem Alkoholismus diese Symptome ausgesprochen, gelegentlich trat die Xerosis conjunctivae isoliert auf, gelegentlich auch die Hemeralopie allein ohne Xerose, relativ häufig aber waren beide Momente miteinander kombiniert. In einem erheblichen Prozentsatz dieser Fälle waren die Erscheinungen mit Opticusveränderungen im Sinne der Intoxikationsamblyopie kompliziert, immerhin ein Zeichen dafür, dass die schädlichen Folgen des Alkoholismus besonders stark eingewirkt hatten. Es ist ja nicht zu verkennen, dass die allgemeinen schlechten Ernährungsbedingungen (Not, gastrische Störungen, Leberleiden u. s. w.) in ätiologischer Beziehung hier sehr mit in die Wagschale fallen, doch waren in einer ganzen Anzahl von Fällen diese Momente nicht zu eruieren, und man wird daher nicht anders können, als auch den Alkoholismus speziell mit unter die Reihe der ätiologischen Momente für Xerosis epithelialis und Hemeralopie aufzunehmen. Es wäre allerdings ganz falsch, wegen der gelegentlichen Kombination von Xerosis conjunctivae und Hemeralopie mit der Alkoholamblyopie, die ersteren Erscheinungen als Symptome der letzteren zu rechnen.

Auf die Gesichtshallucinationen resp. Illusionen infolge von Alkoholismus werde ich später bei Besprechung der Augenerscheinungen bei den Geisteskrankheiten noch etwas näher einzugehen haben.

---

2. Nikotinvergiftung.

§ 14. Es ist wohl als feststehend anzusehen, dass dem Nikotin als solchem, welches, in den verschiedenen Teilen von Herba nicotianae enthalten ist, der eigentlich schädigende Einfluss des Tabaks auf das Sehorgan zuzuschreiben ist. Der Nikotingehalt bei den verschiedenen Tabaksorten ist ein wechselnder (2 bis 8 %). Der Havannatabak enthält weniger Nikotin als die Holländer und unsere einheimischen Tabake.

Das Nikotin ist ein sehr starkes Gift, und 0,05 g der reinen Substanz genügen, um bei einem kräftigen Manne den Tod herbeizuführen (v. Jaksch 340). Andere Bestandteile des Tabaks (Nikotianin, Tabaksäure u. s. w.) scheinen neben dem Nikotin nur eine untergeordnete toxische Bedeutung zu haben.

In erster Linie kommt naturgemäß das Tabakrauchen für die Intoxikation und speziell auch für die Sehstörungen in Betracht. Lewin (374) bemerkt in dieser Hinsicht: »Die Gefahr chronischer Erkrankung liegt in abnehmender Stärke: in dem Cigarren-, Cigaretten-, Pfeifen-, Wasserpfeifenrauchen. Die Variationen des Cigarren- und Cigarrettenrauchens wie Schlucken des Rauches, Einatmen desselben, das kalte Rauchen, welches in Kauen, Beißen, Saugen der nicht brennenden Cigarre besteht, können erschwerend und beschleunigend für das Entstehen von unangenehmen Symptomen wirken.« Speziell für die Sehstörungen gilt jedenfalls, dass sie nach Tabakschnupfen und -kauen relativ selten zur Beobachtung kommen (Ayres 119 u. a.). Auch scheint das Arbeiten in Tabakfabriken an und für sich nur relativ selten Veranlassung zu toxischen Augenstörungen zu geben (Ely 104, Dowling 385, de Schweinitz), wenn die Betreffenden nicht gleichzeitig übermäßig dem Tabakgenuss huldigen; im letzteren Falle aber werden sowohl beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht die schädlichen Folgen beobachtet.

Den ersten Platz unter den Sehstörungen nach Nikotinvergiftung nimmt die chronische Tabakamblyopie ein, während ganz akut auftretende Sehstörungen (vorübergehende Amaurosen) (Wilkinson 240, Kozminski 45) sehr selten vorzukommen scheinen und in ihrer Deutung noch nicht ganz sicher sind.

Ebenso sind die Fälle von totaler Sehnervenatrophie mit dauernder Amaurose nach Nikotinvergiftung, wie sie von einer ganzen Anzahl von Autoren mitgeteilt worden sind (Sichel 12, Wordsworth 13, Hutchinson 23, Drysdale 61, Panas 159, Lawford 248, A. Frost 248 u. a.), vielfach in ihrer Deutung nicht sicher. Es gilt auch hier das, was schon bei der angeblichen totalen Opticusatrophie nach Alkoholismus hervorgehoben wurde, dass es sich oft um komplizierte Opticusatrophie spinalen oder cerebralen Ursprungs handelte, und meistens datieren auch hier die Mitteilungen aus der früheren Zeit, wo die Diagnostik der Erkrankungen des Nervensystemes und speziell der Tabes noch nicht in der Weise ausgebildet war wie jetzt. Ich kenne aus eigener Erfahrung an meinem großen Beobachtungsmaterial keinen einzigen sicheren Fall, wo Nikotinvergiftung zu Sehnervenatrophie mit Erblindung geführt hätte.

Es wurde schon oben ausgeführt, wie die Symptome der Alkohol- und Tabakamblyopie sich derartig decken, dass es angezeigt war, sie gemeinsam abzuhandeln, worauf an dieser Stelle verwiesen sei. Es können alle bisherigen Versuche, aus den klinischen Symptomen eine sichere Differentialdiagnose zwischen Alkohol- und Tabakamblyopie abzuleiten, als nicht zu Recht bestehend angesehen werden.

Weder die von verschiedenen Autoren betonte Einseitigkeit oder wenigstens anfängliche Einseitigkeit des Prozesses bei der Tabakamblyopie

(Galezowski 94, Guillot 78, Dolan 74, Ferdinands 324 u. a.) der Alkoholamblyopie gegenüber kann anerkannt werden, noch ist es möglich, aus dem Beginn der Sehstörung oder aus der Form der centralen Skotome (Hirschberg 86, Poetschke 189) ein sicheres differentiell diagnostisches Merkmal abzuleiten.

Ebensowenig gestattet das Verhalten der Pupillen (bei Alkoholamblyopie erweitert, bei Nikotinamblyopie verengert, Martin 89) einen bindenden Schluss.

Dass Nikotinvergiftung allein ohne gleichzeitigen Alkoholmissbrauch imstande ist, Sehstörung hervorzurufen, unterliegt keinem Zweifel, wenn es auch noch von einzelnen Autoren bestritten wird. Ebenso falsch aber ist die Behauptung, Nikotinintoxikation sei in aller erster Linie die Ursache der Sehstörung, eine reine Alkoholamblyopie gebe es nicht. Ich verweise hier auf meine obigen Ausführungen (Kapitel Alkoholismus).

Schon Beer (2) hat zu Anfang des 19. Jahrhunderts auf den Tabakmissbrauch als Ursache für Sehstörungen verwiesen, seine Mitteilungen wurden später übersehen, und erst in den fünfziger Jahren lenkte Mackenzie (8) wieder die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt. Er wollte allerdings Fälle von wirklicher Amaurose vielfach auf Tabakmissbrauch zurückführen. Die Arbeiten von Sichel, Wordsworth, Hutchinson, Foerster, Hirschberg, Leber, Nettleship u. a. haben dann in den sechziger und siebziger Jahren den Sachverhalt näher klargelegt.

Dass das weibliche Geschlecht so gut wie das männliche von der Tabakamblyopie befallen wird, wenn es sich den Schädlichkeiten aussetzt, geht aus zahlreichen Mitteilungen aus der Litteratur hervor (Priestley Smith 253, de Schweinitz, Chisolm 201, L. Borthen 120, Berry 150, Hill Griffith 182, Nettleship u. a.), und ist somit auch hier keine besondere Prädisposition des männlichen Geschlechtes anzunehmen.

In bezug auf das Alter der von der Sehstörung befallenen Patienten gilt dasselbe, was auch schon bei der Alkoholamblyopie hervorgehoben wurde. (s. Kurve.) Jugendliche kräftige Menschen sind der Intoxikation weniger zugänglich, ebenso ist dieselbe selten im hohen Lebensalter. Hauptsächlich ist befallen das Alter von 30 bis 50 Jahren. Allgemeine Gesundheitsstörungen, namentlich auch gastrischer Natur, spielen eine wichtige prädisponierende Rolle.

Hinzuweisen ist noch besonders auf die Fälle, wo Sehstörungen bei Tabakmissbrauch und gleichzeitiger hereditärer Veranlagung zu Neuritis optica in relativ jugendlichem Alter auftraten (Habershon 205, Browne 199, Hormuth 388). Hier bildet offenbar die hereditäre Veranlagung zu Neuritis optica eine ganz besondere Prädisposition für den Eintritt der schädlichen Nikotinwirkung auf den Opticus.

Das Wesen der Tabakamblyopie sowie deren pathologisch-anatomische Grundlage ist analog aufzufassen wie bei der Alkohol-

resp. der gemischten Alkohol-Tabakamblyopie. Die gelegentliche Angabe, es könne sich hier nur um funktionelle Störungen ohne palpable pathologisch-anatomische Veränderungen (BAKER 213) handeln, ist nicht als zutreffend anzusehen. Es sei in dieser Hinsicht auf die früheren Ausführungen verwiesen.

Desgleichen mit bezug auf die ophthalmoskopischen Erscheinungen. Die Mitteilung von BUXTON (216) von ganz besonderer Verengerung der Retinalarterien und Erweiterung der Venen ist als eine ganz ausnahmsweise anzusehen.

Die Frage, wie hoch der Prozentsatz starker Raucher ist, welche von Sehstörungen infolge von Nikotinvergiftung ergriffen werden, ist bisher statistisch noch nicht entschieden. Eine solche Aufstellung dürfte auch ihre Schwierigkeiten haben, da die Grenze des starken Tabakmissbrauchs objektiv schwer festzustellen ist. Auf dem Gebiete des Alkoholismus lagen die Verhältnisse günstiger, weil die schweren Begleiterscheinungen des Alkoholismus (Delir. tremens u. s. w.) die Betreffenden in die Krankenanstalten führen, wodurch einerseits der Begriff des hochgradigen Alkoholmissbrauchs gewährleistet wird und andererseits große statistische Zahlen leicht gewonnen werden können. Ich verweise hier auf meine früheren Untersuchungen von mehreren Tausend dieser Kranken.

Die Prozentzahl des Vorkommens der reinen Tabakamblyopie bei Augenkranken schwankt nach den verschiedenen Angaben zwischen 0,04 bis 0,13 %, ich fand sie in ca. 0,07 % des poliklinischen Krankenmateriales. Nach dem Krankenmaterial der Privatpraxis stellt sich der Prozentsatz etwas höher, worauf HIRSCHBERG u. a. schon hingewiesen. In einzelnen Ländern (z. B. England) dürfte nach den Mitteilungen in der Litteratur zweifellos ebenfalls ein höherer Prozentsatz anzunehmen sein.

Sehr bemerkenswert sind noch die Mitteilungen einiger Autoren (HUSEMANN 299, BARRETT 335, DE SCHWEINITZ) über Sehstörungen bei Pferden, welche infolge einer giftigen Futterpflanze, und zwar des australischen Tabaks (Nicotiana suaveolens) entstehen sollen. Diese Sehstörungen (vielfach Erblindungen) erreichen in gewissen Gegenden einen erheblichen Umfang. Der ophthalmoskopische Befund scheint negativ gewesen zu sein (BARRETT), soweit darauf geachtet; jedoch hat die anatomische Untersuchung wiederholt ausgesprochene atrophische Opticusveränderungen ergeben und zwar angeblich unter dem Bilde der nichtentzündlichen Atrophie. Experimentelle Untersuchungen mit Abkochungen von Nicotiana suaveolens haben BARRETT gezeigt, dass die Wirkungen identisch sind mit denen von Nicotiana tabacum. Zuweilen traten mit den Sehstörungen auch andere Erscheinungen von seiten des Centralnervensystems (wie Paralyse der Hinterbeine, Veränderungen im Rückenmark u. s. w.) zu Tage. Ganz aufgeklärt scheint diese mysteriöse Erkrankung bisher

nicht zu sein, jedenfalls aber beansprucht sie ein großes Interesse mit Rücksicht auf die durch Tabakintoxikation hervorgerufenen Sehstörungen; wobei allerdings hervorgeboben werden muss, dass es nicht statthaft ist, die Vorgänge beim Tier ohne weiteres mit der chronischen Tabakamblyopie beim Menschen in Parallele zu setzen.

Die experimentellen Ergebnisse am Tier in betreff der Nikotinvergiftung sind bisher äußerst sparsam und widersprechen sich zum Teil. So konnte Popow die von Modestow beschriebene, experimentell durch Nikotinvergiftung erzeugte Blässe der Papillen beim Kaninchen nicht bestätigen. Dagegen geben beide Autoren gewisse pathologische Veränderungen der Netzhaut (namentlich der Ganglienzellenschicht) an, jedoch hebt Popow ausdrücklich hervor, dass er die Veränderungen in keiner Weise als charakteristisch für Nikotinvergiftungen ansehen könne, sondern dass dieselben auch unter anderen pathologischen Bedingungen (Hungern, Ikterus, Alkoholvergiftung, Urämie u. s. w.) vorkommen können.

§ 15. Augenmuskelstörungen infolge von Nikotinvergiftung scheinen bisher so gut wie gar nicht beobachtet zu sein. Dalichow (285) citiert eine Beobachtung von Oculomotoriuslähmung nach Nikotinvergiftung aus der Litteratur und meint, es handele sich auch hier wahrscheinlich um eine Kernaffektion wie bei der alkoholischen Parese der Augenmuskeln. Damit übereinstimmen würde auch die Beobachtung von Fontan (135), der im 1. Fall doppelseitige partielle Oculomotoriuslähmung bei intakter innerer Augenmuskulatur auf Nikotinvergiftung zurückführt. Unsicher erscheint mir noch die Beobachtung von Jan (170) in ihrer Deutung, der eine einseitige Oculomotoriusparese mit zu reichlichem Genuss von Tabak in Zusammenhang bringt. Im ganzen ist es wohl bisher kaum als absolut sicher nachgewiesen zu betrachten, dass Nikotinvergiftung eine ausgesprochene Augenmuskellähmung hervorruft.

Experimentell wollen Langley und Anderson (279) durch Nikotin bei Tieren auch Lähmungserscheinungen in den Endästen des Oculomotorius hervorgerufen haben.

In bezug auf das Verhalten der Pupillen ist zu bemerken, dass typische reflektorische Pupillenstarre mit erhaltener Konvergenzreaktion in seltenen Fällen lediglich auf chronische Nikotinvergiftung zurückzuführen ist, wie ich auch gelegentlich beobachtet habe. Wenn dagegen Eperon (244) berichtet, dass unter 65 Fällen von Nikotinamblyopien elfmal reflektorische Pupillenstarre vorgekommen sei, zum Teil auch gleichzeitig mit Pseudotabes ähnlichen Erscheinungen (wie Fehlen und Abschwächung des Kniephänomens, lanzinierenden Schmerzen, Romberg's Symptom), so ist wohl sicher anzunehmen, dass es sich hier zum Teil wenigstens um Tabesfälle gehandelt hat.

Ein gewisser Grad von Pupillenverengerung (Miosis) bei erhaltener Lichtreaktion ist sicher keine seltene Begleiterscheinung der Nikotinvergiftung, eine Thatsache, die ja auch mit den experimentellen Ergebnissen mancher Autoren in betreff der Pupillenverengerung durch Nikotinwirkung (Tamassia 144, Gysi 95, Rava 57, Heubel 49, Krocker 28, Rogow 24 u. a.) sehr wohl im Einklang steht.

Auffallend bleibt es bei der Nikotinvergiftung, dass der Eintritt von multipler peripherer Neuritis kaum jemals sicher beobachtet ist. So weitgehend die Analogien in der Erscheinungsweise der Tabak- und der Alkoholamblyopie sind, so grundverschieden verhalten sich diese beiden toxischen Momente in bezug auf das Hervorrufen von multipler peripherer Neuritis. Die Mitteilungen von Schtscherbak (190), Eperon, Burry (321), Jacoby u. a. berichten wohl über gewisse Sensibilitätsstörungen, paretische Erscheinungen, Verlust des Kniephänomens u. s. w. bei einzelnen Fällen von Nikotinvergiftung, doch ist der Nachweis einer eigentlichen multiplen peripheren Neuritis auf diesem Gebiete bisher nicht erbracht, und ebenso ist die Annahme von Peter (33), dass der Tabak eine Neuritis des Plexus cardiacus und dadurch retrosternale Schmerzen verursachen könne, wohl nicht als sicher erwiesen anzusehen.

Litteratur.

§ 2—15. Alkohol und Tabak.

1771. 1. Boerhave, A., Abhandlung von Augenkrankheiten. § 110. Deutsche Übersetzung. Nürnberg.

1817. 2. Beer, G. J., Lehre von den Augenkrankheiten. II. S. 499.

1832. 3. Mackenzie, Krankheiten des Auges. Weimar.

1837. 4. Sichel, J., Traité de l'ophtalmie, de la cataracte et de l'amaurose.

1850. 5. Doebbelin, Eduard, De amblyopia et amaurosi alcoholica. Diss. Berlin.

6. Klaunig, Amblyopia potatorum. Deutsche Klinik. Nr. 46.

1851. 7. Deval, Traité de l'amaurose. S. 269—272.

1854. 8. Mackenzie, Practical treatise. 4 ed. S. 1065—1066.

1861. 9. Pagenstecher und Saemisch, Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden.

1863. 10. Hart, Smoking as a cause of optic atrophy. Lancet. July.

11. Hutchinson, Lancet. II. Nov. 19.

12. Sichel, De l'influence du tabac à priser sur la production de l'amaurose. Soc. méd.-chir. de Paris. 23. Febr.

13. Wordsworth, Is amaurosis produced by tobacco? Lancet. Aug.

1864. 14. Decaisse, Intermittences du coeur et du pouls par suite de l'abus du tabac à fumer. Compt. rend. 1017.

15. Hutchinson, London Hosp. Rep.

1865. 16. Frey, Wien. allgem. med. Zeitung. Nr. 44 u. 48.

17. v. Graefe, Zehender's klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk. III. S. 192.

18. Loureiro, Über den Einfluss des Rauchtabaks auf die Krankheiten des Auges. Zehender's klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk. III. S. 394—396.

1865. 19. Sichel, J., Nouvelles recherches pratiques sur l'amblyopie et l'amaurose causées par l'abus du tabac à fumer avec des remarques sur l'amblyopie et l'amaurose des buveurs. Ann. d'ocul. LIII. S. 122.

1866. 20. Babingston, Dublin. Journ. of med. sc. Nov. S. 545.

21. Jackson, H., Med. Times and Gaz. Sept. 1.

1867. 22. Erismann, Über Intoxikationsamblyopieen. Diss. Zürich.

23. Hutchinson, The form of amaurosis supposed by some to be connected with the use of tobacco. Medico-chir. Transact. Vol. L.

24. Rogow, Über die Wirkung des Extrakts der Calabarbohne und des Nikotins auf die Iris. Zeitschr. f. rat. Med. XXIX. Heft 1.

25. Thilesen, P., Amaurose efter misbruck of Tobak. Norsk. Mag. for Lăgevidensk. XXI. Heft 3. S. 139.

26. Viardin, Amblyopie causée par abus du tabac à fumer. Rév. méd. de l'Aube. Gz. méd. de Lyon. 12.

1868. 27. Förster, Über den schädlichen Einfluss des Tabakrauchens auf das Sehvermögen. Jahresber. d. schles. Ges.

28. Krocker, Arth., Über die Wirkung des Nikotins auf den tierischen Organismus. Diss. Berlin.

29. Ritter, Bernh., Über Nikotinvergiftung infolge übermäßigen Tabakrauchens im allgemeinen und in einem Falle insbesondere. Württ. med. Correspondenzbl. Nr. 1, 2, 3, 4. S. 5, 14, 21, 33.

1869. 30. Daguenet, Quelques considérations sur l'amblyopie alcoolique. Ann. d'ocul. LXII. S. 156.

31. Hutchinson, Case of tobacco amaurosis ending in absolute blindness. Med. Times and Gaz. Sept. 4.

32. Leber, Th., v. Graefe's Arch. XV, 3. S. 60 und 236—247.

33. Peter, M., Leçons de clinique médic. T. II. S. 500.

1870. 34. Colsmann, Zur Diagnose, Prognose und Therapie der amblyopischen Affektionen. Berl. klin. Wochenschr. S. 347, 371 u. 386.

35. Reymond, Des circonstances dans lesquelles l'abusus du tabac et des boissons alcooliques produit l'amaurose. Soc. méd.-chir. de Turin. — Giorn d'oft. italiano Ann. Fasc. II (ref. Ann. d'ocul. 1871. LXV. S. 158).

36. Talko, J., Über den Einfluss des Tabaks auf das Sehorgan. Warschauer Klinik. Nr. 14 (polnisch, ref. Nag. J. B. f. Augenheilk. 1871).

1871. 37. Bergh, Über die Behandlung der Amblyopie mit subcutanen Strychnininjektionen. Hygiea. S. 165.

38. Bull, Ch. S., Bromide of potassium in the treatment of amblyopia potatorum. Amer. Journ. of med. Soc. Juli.

39. Derby, Richard H., Colorblindness and its acquisition trough the abuse of alcohol and tobacco. New York med. Journ. März.

40. Förster, Lichtsinn bei Krankheiten der Chorioidea und Retina. Zehender's klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk. IX. S. 344.

41. Galezowski, Quelques considérations sur la cécité par cause pathologique pour les couleurs (Colourblindness des anglais). Ann. d'ocul. LXV. S. 221.

42. Galezowski, De l'influence de l'alcoolisme sur la vue. Gaz. des hôp. S. 498.

43. Hirschler, Ignaz, Über den Missbrauch von Spirituosen und Tabak als Ursache der Amblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVII. S. 221.

44. Hutchinson, J., Statistical details of four years' experience in respect to the form of amaurosis supposed to be due to tobacco. Ophth. Hosp. Rep. Vol. VII. S. 169—185.

45. Kozmiński, Nicotianismus acutus. Warschauer »Klinika«. VIII. S. 12.

1872. 46. Apostoli, Etude sur l'amblyopie alcoolique. Journ. d'opht. I. 9. S. 462—477.

1872. 47. **Curtis**, Ed. M., Amblyopia potatorum. Transact. of the med. Soc. of the State of California.

48. **Deneffe**, De l'influence de l'alcoolisme sur l'appareil visuel. Presse méd. Belge. Nr. 22.

49. **Heubel**, Emil, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der chemischen Eigenschaften und toxischen Wirkungen des Tabakrauchs. Centralbl. f. d. med. Wiss. XLI. S. 641.

50. **Magawly**, Über Amblyopia potatorum. Petersb. med. Zeitschr. N. F. III. 1. S. 97.

1873. 51. **Chisolm**, Julian J., Diagnostic intéressant d'un cas d'amaurose par le tabac. Richmond and Louisville med. Journ. Jan. (ref. Ann. d'ocul. 1874. LXXI. S. 99).

52. **Chisolm**, Julian J., La strychnine dans l'amaurose par le tabac. Richmond and Louisville med. Journ. Jan. (ref. Ann. d'ocul. LXXI. S. 99).

53. **Church**, Amblyopia potatorum. Philadelph. med. and surg. Rep. March 22.

54. **Magnan**, De l'hémianesthésie de la sensibilité générale et des sens dans l'alcoolisme chronique. Gaz. hebd. de Paris. Nov. 15. S. 729.

55. **Ponti**, Floriando, Le sulfate de quinine contre la névroretinite produite par l'abus du tabac. Annali universali di Medicina. Milan (ref. Ann. d'ocul. LXXIII. S. 263).

56. **Quaglino**, A., Sui vantaggiosi effetti del bromuro di potassio nella cura delle ambliopie dipendenti dall' abuso delle bevande spiritose. Annali di ottalm. III. S. 24—40 (ref. Nag. Jahresb. f. Augenheilk. S. 388).

57. **Ravà**, G., Lettera al prof. Ponti. Sull' amaurosi nicotinica. Annali di ottalm. III.

58. **Schön**, Wilhelm, Über die Grenzen der Farbenempfindungen in pathologischen Fällen. Zehender's klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk. S. 171—197.

59. **van Weezel**, S. P., Over de Behandeling van Amaurosen en Amblyopien met Strychnin. Inaug.-Diss. Utrecht.

1874. 60. **Derby**, H., Amaurosis and amblyopia treated by the subcutaneus injection of strychnine. Boston med. and. surg. Journ. Vol. 91. S. 437.

61. **Drysdale**, C. R., Case of tobacco amaurosis. Med. Press. and Circular. May 6.

62. **Fumagalli**, Sulla cura dell' ambliopia per abuso di bevande spiritose col bromuro di potassio. Ann. di Ottalm. III. S. 201—208.

63. **Knecht**, Tod durch akute Alkoholvergiftung. Arch. f. Heilk. Heft 1. S. 82.

63a. **Magnan**, De l'alcoolisme. Des diverses formes du délire alcoolique et de leur traitement. Paris.

64. **Schön**, Wilh., Die Lehre vom Gesichtsfeld und seinen Anomalien. Berlin, Hirschwald.

65. **Turnbull**, Laurence, Clinical observations with cases of diseases of the retina, and on the use of a new remedy for the treatment of amblyopia potatorum. Philadelphia med. and surg. Rep. S. 484.

66. **Plenk**, F., Beiträge zur Behandlung der Amblyopien mit Strychnin. Naturw.-med. V. zu Innsbruck. 86—91 (ref. Nag. Jahresb. f. Augenheilk. S. 456).

1875. 67. v. d. **Borgh**, W., Strychnin-Injektion gegen Amblyopien. Dorpat. med. Zeitschr. VI. S. 52—53.

68. **Bull**, Charles S., Observations on toxic amblyopia, including course, prognosis and treatment. New York. med. Journ. Sept. S. 247; und Bromide of potassium in the treatment of amblyopia potatorum. Amer. Journ. of med. Scienc. LXX. S. 129.

69. **Dickinson**, Wm., The effects of nicotine in the production of tobacco amaurosis or optic nerve atrophy. The Saint Louis med. and surg. Journ. Jan. S. 25. Febr. S. 57.

1876. 70. Cordier, Quelques observations d'intoxication chronique par le tabac à fumer. Lyon. méd. III. p. 77.
71. Hutchinson, J., Report on the prognosis in tobacco amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. VIII. S. 488.
72. Krenchel, Amblyopia centralis. Kopenhagen.
1877. 73. Corso, G., Influenza della nicotina sopra l'organismo animale. Gaz. med. ital. lombard. Nr. 9.
74. Dolan, Nicotinic amaurosis. Med. Press and Circular. June.
75. Förster, Graefe-Saemisch. Teil V. Kap. XIII.
76. Galezowski, Troubles visuels occasionnés par le tabac et le nicotine. Rec. d'opht. S. 1 und Clinique ophtalmologique. Rec. d'opht.. Oktober. S. 357.
77. Galezowski, De l'amblyopie alcoolique. Mouvement méd. Nr. 27.
78. Guillot, Ch., Amaurose nicotinique. Progrès méd. Juni.
79. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven.. Graefe-Saemisch. Kap. VIII. Bd. V.
80. Simons, Een gevalle van nicotinvergifting. Weekbl. van het Nederl. Tijdsch. voor Geneesk. XVI. S. 233.
81. Surminsky, B., Über die Wirkungsweise des Nikotin und Atropin auf das Gefäßnervensystem und die Pupille. Inaug.-Diss. Erlangen.
82. Stoltenhoff, Tabaksamblyopie. Bonn. Diss.
83. Swanzy, H. R., Über Behandlung der Amblyopie mit Amylnitrit. Dublin. Journ. of Med. Scienc. Jan.
84. Valzah, W. W. van, Tobacco poisoning with recovery. Philadelph. med. Times. March. 17. S. 271.
84a. Viger, L'année médic. Juin.
1878. 85. Claren, Ludwig, Über Tabakamblyopie. Inaug.-Diss. Bonn.
86. Hirschberg, Über Tabaksamblyopie und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. und Berlin. med.-psych. Ges. 4. März (ref. Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 3.
87. Horner, Über Intoxikationsamblyopie. Schweiz. Corresp.-Bl. 13. S. 396.
88. Mahiels, Amblyopie par l'abus du tabac. Ann. méd. Belge. Nov.
89. Martin, Ch., De l'amblyopie nicotinique. Thèse, Paris.
90. Nuël, L'amblyopie alcoolique et le daltonisme. Ann. d'ocul. LXXX. S. 105.
1879. 91. Alexander, Tobacco and Alcohol Amblyopia. Brit. med. Assoc. Sect. of ophth. — The Brit. med. Journ. Aug. 30.
92. Calhoun, A. W., Tobacco-poisoning and its effects upon the eye-sight. South. med. Rec. Atlanta. IX. S. 321.
93. Cohn, H., Notiz zur Tabakamblyopie. Centralbl. f. Augenheilk. S. 300.
94. Galezowski, Des amblyopies et des amauroses toxiques. Paris. P. Asselin. 177 S.
95. Gysi, F., Beiträge zur Physiologie der Iris. Bern. Inaug.-Diss.
96. Hirschberg, Kasuistischer Jahresbericht für 1878 aus Dr. Hirschberg's Augenklinik. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 180.
97. Lippincott, J. A., A case of atrophy of the optic nerves, recovery. Med. and surg. Rep. Philadelph. XLI. S. 137.
98. Mengin, Ein Fall von Vergiftung durch Methylalkohol (Holzgeist). Rec d'opht. Nov.
99. Norris, William F., The ophthalmoscope in diseases of the nervous system. Medic. News.
100. O'Neill, William, Poisoning from the external application of tobacco. Lancet. March 1. S. 296.
101. Richter, Fr., Über chronische Nikotinvergiftung durch Abusus im Cigarrenrauchen. Arch. f. Psych. IX, 1. S. 1.

1880. 102. Berry, George W., Über centrale Amblyopie. The Royal London Ophth. Hosp. Rep. Vol. X. Teil I. Aug. S. 44—55.
103. Boehm, R., Naunyn, B., v. Boeck, H., Handbuch der Intoxikationen. 3. Aufl. Leipzig.
104. Ely, Ed. T., Observations upon the effects of tobacco. New York med. Journ. XXXI. April. S. 397.
105. Fano, Antécédents d'alcoolisme et de nicotinisme; atrophie partielle du nerf optique droit; persistance de la faculté chromatique des deux yeux; champs visuels intacts. Journ. d'ocul. et de chir. S. 231.
106. Falk, A., Lehrbuch der praktischen Toxikologie. Stuttgart, F. Encke.
107. Lanceraux, Absinthisme chronique et aigu. Bull. de l'acad. de méd. Nr. 36. S. 895; Nr. 42. S. 1074.
108. Nelson, Joseph, Über Tabaksamblyopie. Brit. med. Ass. Cambridge. 10.—13. Aug. Brit. med. Journ. Nr. 13.
109. Nettleship, Daltonisme dans les maladies du nerf optique. 48. Jahres-kongr. Cambridge. 12. Aug. (ref. Ann. d'ocul. LXXXIV. S. 239).
110. Uhthoff, Beitrag zur Sehnervenatrophie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI. S. 276.
111. Vladesco, Über Ursachen der Amblyopien in Bulgarien. Congr. intern. ophth. à Milan. 3. Sept.
112. Webster, David, Amblyopia from the abuse of tobacco and alcohol. The Medical Record. Decemb. 11.
1881. 113. Galezowski, Sehstörungen der Alkoholiker. Progrès méd. S. 440.
114. Romié, H., De l'amblyopie alcoolique. Rec. d'opht. 3. Série. 3 année. No. 1. Jan.
115. Roosa, John, Über Amblyopie durch Missbrauch von Tabak und Alkohol. New York med. Rec. XVIII. S. 668.
116. Salm, Tobacco and alcohol, and their effects upon the eyesight. Texas, med. and surg. Rec. I. S. 305.
117. Secondi, R., Sull amblyopia dei bevitori e fumatori. Giorn. intern. di scienze med. Anno II, Fasc. 10.
118. Swanzy, K. H., Amblyopia from tobacco. Med. rec. XIX, 22. S. 329.
118a. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel.
1882. 119. Ayres, S. C., Tobacco amblyopia. The Cincinnati Lancet and Clinic. 11. Febr.
120. Borthen, Lyder, Amblyopie centrale nicotinique. Rec. d'opht. III, 4. S. 210 und Amblyopia centralis nicotiana. Norsk. Magaz. R. 3. XII. S. 837—844.
121. Fano, Faculté chromatique dans l'amblyopie alcoolique et nicotinique. Valeur sémiologique du scotome central dans cette affection. Journ. d'ocul. Août. No. 114. S. 193.
122. Husemann und A. Hilger, Die Pflanzenstoffe in chemischer, physiologischer, pharmakologischer und toxikologischer Hinsicht. 2. Aufl. Berlin.
123. Lawford, Stationary tobacco-amblyopia in a man subsequently affected by diabetes. The Lancet. No. 25.
124. Morton, Stanford, Double amblyopia with central scotoma for red and green. The Lancet. No. 25.
124a. Nettleship und Edmunds Walter, Transact. of the ophthalmol. Societ. Vol. I.
125. Owles, J. A., An interesting case of brandy poisoning. Lancet. Juli 29.
126. Petrucco, G., Dei fenomini oculari in relazione i fenomini generali nell' alcoolismo e nicotismo cronici. Gaz. med. ital. ferov. venet. No. 24 u. 25. Giugno.
127. Possadsky, S., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Netzhaut in manchen Allgemeinerkrankungen. Diss. (Russland).

1882. 128. Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis (Amblyopia centralis). v. Graefe's Arch. f. Ophth. Jahrg. 28. Abt. 1.
129. Segura, M., Ambliopia nicotinica. Clinica de Malaga. S. 119.
130. Vossius, Ein Fall von beiderseitigem centralem Skotom mit pathologisch-anatomischem Befunde. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 3. S. 201.
1883. 131. Buzzard, T., On two cases of tobacco amblyopia. Lancet. II. S. 52.
132. David, H., Essai sur les altérations functionelles et organiques de l'appareil de la vision survenant sous l'influence combinée de l'alcool et du tabac. Thèse de Paris.
133. Dujardin-Beaumetz et Audigé, Recherches expérimentales sur l'alcoolisme chronic. Compt. rend. de l'Acad. des sciences. XCVI. p. 1557.
134. Erb, Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Muskelatrophie (sog. multiple degenerative Neuritis). Neurol. Centralbl. II. S. 481.
135. Fontan, J., Paralysie simultanée des deux moteurs oculaires communs par Nicotinisme. Rec. d'opht. Juni. No. 6.
136. Frigerio, L., Frenosi alcoolica e frenosi paralitica. Arch. ital. per le mal. nerv. I.
137. Galezowski, Des troubles visuels consécutifs à l'abus du tabac. Rec. d'opht. IV, 11. S. 677.
138. Guelliot, De l'amaurose nicotinique (Mémoire couronné par la Soc. contre l'abus du tabac). Gaz. d'opht. S. 136.
139. Harnack, Lehrbuch der Arzneimittellehre etc. Hamburg.
140. Masselon, J., Diagnostic de l'amblyopie nicotinique. Rev. chin. d'ocul. No. 10. S. 196.
141. Pflüger, F., Über Neuritis optica.
142. Pristley, Smith, Impaired vision. Brit. med. Journ. I. S. 720.
143. Strümpell, Adolf, Zur Kenntnis der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XIV.
144. Tamassia, Arrigo, Sull decorso della temperatura durante l'avvelenamento acutissima con nicotina e su alcuni sintomi in questa intossicazione. Riv. sperim. IX. S. 61.
145. Suckling, C. W., Ophthalmoplegia externa due to alcool. Brit. med. Journ. Mars 3.
146. Schlüter, F., Über Neuritis optica. Inaug.-Diss. Berlin.
147. Vossius, Ein Fall von hochgradiger Intoxikationsamblyopie ohne centrales Skotom, mit Ausgang in vollständige Heilung. Zehender's klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk. XXI. S. 291.
1884. 148. Baer, Über Gesichtsfeldeinengung und deren allgemeine diagnostische Bedeutung. Volkmann's Vorträge. Nr. 246.
149. Bäuerlein, Augenklinik in Würzburg. Bericht über deren 15jährige Wirksamkeit (1869—1883) nebst einer Abhandlung über 400 Staroperationen. Würzburg.
150. Berry, G. A., Tobacco amblyopia in women. The ophth. Rev. S. 101.
151. Bunge, Über Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Halle.
151a. Déjérine, Etude sur le nervotabes peripherique etc. Arch. de Phys. normale et pathologique.
152. Fano, Valeur séméiologique du scotome central. Journ. d'ocul. S. 102. No. 130.
153. Galezowski, Sur les accidents oculaires causés par le tabac. Ann. d'hygiène publique et de méd. légale. Jan. S. 47.
154. Hutchinson, Medical Times and Gazette. Jan. S. 40.
155. Lasinski, Über die Amblyopie infolge von Tabak- und Alkoholmissbrauch. IV. poln. Naturf.- und Ärzte-Vers. Posen. Juni.

1884. 156. Magnan, De l'alcoolisme. Des diverses formes du délire alcoolique et de leur traitement. Paris.

157. Moeli, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Ann. S. 524.

158. Thomsen, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Ann.

159. Panas, De l'amblyopie toxique. Union méd. XXXVII. No. 35. S. 657.

160. Shears, Ch., Tobacco amblyopia. Brit. med. Journ. Juin 14. S. 1201.

161. Uhthoff, W., Weitere Beiträge zur Sehnervenatrophie. Beiträge zur Pathologie des Sehnerven und der Retina bei Allgemeinerkrankungen. Berlin. Peters. S. 1 (Schoeler u. Uhthoff).

162. Uhthoff, W., Über die Veränderungen des Augenhintergrundes infolge von Alkoholismus, sowie über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Alkoholamblyopie. Berl. med. Ges. 14. Mai (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 25).

1885. 163. Ayres, S. C., Amblyopia alcoholica and tobacco amblyopia. Amer. Journ. of Ophth. II. S. 91.

164. Cheatam, W., Eye clinic. Americ. Journ. of Ophth. S. 102.

165. Coleman, W. F., Does tobacco produce amblyopia? Maryland med. Journ. Baltimore. XII. S. 371 und Chicago med. Journ. Exam. LI. S. 216.

166. Coursserant, Du traitement et du diagnostic des amblyopies toxiques (alcolo-nicotiennes) par les injections sous-cutanées de chlorhydrate de pilocarpine. Arch. d'opht. S. 179.

167. Ferret, Bull. de la clin. nat. opht. de l'hosp. des Quinze-Vingts. III. No. 4. Okt.-Dez. Observations recueillies à la clinique.

168. Filehne, Wilh., Über den Entstehungsort des Lichtstaubes, der Starrblindheit und der Nachbilder u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 2.

169. Finkelstein, L., Über Veränderungen des Gesichtsfelds und der Farbenperception bei einigen Erkrankungen des Nervensystems. St. Petersb. psych. Ges.

170. Jan, Paralysie du nerf moteur oculaire commun de l'œil droit d'origine nicotinique. Rec. d'opht. Febr.

171. Lewin, L., Lehrbuch der Toxikologie. Wien.

172. Lilienfeld, Berl. Ges. f. Psych. 13. Juli.

173. Moeli, Bemerkungen über die Pupillenreaktion. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 13. Juli (Discuss. Thomsen).

174. Pantoppidan, Knud, Referat og Kritik af et par nyere ophthalm. arbeyder. Hosp. tid. R. 3. III. No. 30. S. 709.

175. Rampoldi, Della ambliopia nicotinica. Ann. di Ottalm. XIV, 2 u. 3.

176. Schulz, R., Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neur. Centralbl. Nr. 19. S. 433.

1886. 177. Bergmeister, O., Über Intoxikationsamblyopien. Wien. med. Bl. Nr. 5—8.

178. Bernhardt, M., Über die multiple Neuritis der Alkoholisten: Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens von der Tabes, der Poliomyelitis subacuta und der sog. Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med. XI. Heft 4.

179. Bull, Tobacco amblyopia in women. Reflex amblyopia. New York med. Journ. No. 13. S. 366.

180. Dumont, Amblyopie toxique. Alcoolisme. Bull. de la clin. nation. opht. des Quinze-Vingts. No. 3. S. 140.

181. Finkelstein, L., Über Sehstörungen und Störungen anderer specieller Sinne bei einigen Erkrankungen des Nervensystems. Wratsch. Nr. 1 (ref. Jahresb. f. Augenheilk. S. 291).

1886. 182. Griffith, A. Hill, Tobacco amblyopia in women. The Brit. med. Journ. 18. Dez.

183. Hartridge, G., Tobacco amblyopia. London. Brit. med. Journ. 30. Jan. S. 200.

184. Hutchinson, J. jun., On a case of unsymmetrical tobacco-amaurosis. The royal London ophth. hosp. Rep.

185. Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. D. Arch. f. klin. Med. XL. S. 41.

186. Minor, J. L., The present standing of tobacco amblyopia. Amer. Journ. of Ophth. Febr.

187. Nettleship, Tobacco amblyopia. Ophth. Hosp. Rep. XI. S. 70 u. 71.

188. Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der »multiplen Neuritis« und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med. XI, 2 u. 3.

189. Poetschke, Otto, Die Verwertung der Gesichtsfeldprüfung für die Diagnostik und Prognostik der Amblyopien. Inaug.-Diss. Dorpat.

190. Schtscherbak, Über den Einfluss des Nikotins und Tabakrauchens auf die Nervencentren. St. Petersb. psych. Ges. Dez.

191. de Schweinitz, G. E., Eight cases of tobacco amblyopia, one complicated with disease of the spinal cord. Med. News. XLIX. S. 550.

192. Standish, Myles, A case of alcohol paralysis. Boston med. and surg. Journ. 22. April.

193. Thomsen, Beitrag zur multiplen alkoholischen Neuritis. Ges. f. Psych. u. Nervenkr. 13. Dez. Berlin.

194. Trousseau, A., Amblyopie dans le pseudo-tabes alcoolique. Gaz. hebdom. 1. Jan.

195. Uhthoff, W., Zur diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 3.

1887. 196. Armaignac, H., Amblyopie nicotinique rapidement guérie par la suppression du tabac et les injections hypodermiques de strychnine. Revue clin. d'ocul. März. S. 55.

197. Bendell, Tobacco amblyopia. Albany med. Ann. VIII. S. 169.

198. Borel, Des amblyopies toxiques. Bull. méd. No. 54. S. 858.

199. Browne, Optic atrophy in three brothers (smokers). Transact. of the ophth. of the unit. Kingd. VIII. 1887/88. S. 190—234.

200. Bruns, H. W., Plötzliche Sistierung des gewohnten Alkoholgebrauchs, gefolgt von Amblyopie. New York med. Journ.

201. Chisolm, Julian J., An interesting case of tobacco amblyopia in a lady. The amer. Journ. of Ophth. März.

202. Chisolm, Julian J., Discussion on toxic amblyopia. Ophth. soc. of the united Kingdom. Transact. VII. S. 35; Ophth. Review S. 227 und Brit. med. Journ. II. S. 21. (Nettleship, Eales, Hutchinson jr., Gunn, Stanford, Morton, Edmunds u. Lawford, Frost, Griffith, Berry, Shears, Hardy, Browne, Jessop.)

203. C. H. Cornevin; Des plantes vénéneuses. Paris.

204. Germann, Theodor, Mitteilungen aus der St. Petersb. Augenheilanstalt. Heft 1 (St. Petersb. C. Ricker).

205. Habershon, L. H., Hereditary optic atrophy. (Ophth. soc. of the united Kingdom. Oct. 20.) Ophth. Review. S. 330.

206. Howe, Tobacco amblyopia. Transact. South. Car. med. assoc. Charleston. S. 103.

207. Kojewnikoff, Ophtalmoplégie nucléaire. Progrès méd. No. 36 und 37.

208. Ray, J. M., Three cases of tobacco amblyopia; showing the results gained by hypodermic injections of strychnine. South-West med Gaz. Louisville. I. S. 262.

1887. 209. Sachs, Th., Anatomisch-klinischer Beitrag zur Kenntnis des Centralskotoms bei Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 21.
210. Skinner, D. N., A contribution to the subject of tobacco amblyopia. Fr. Maine med. assoc. Portland. S. 247.
211. Thomsen, R., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der akuten kompleten (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta superior Wernicke). Arch. f. Psych. XIX. Heft 1.
212. Uhthoff, W., Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1886. XXXII. Abt. 4 und XXXIII. Abt. 1.
1888. 213. Baker, A. R., Tobacco amplyopia, with a report of six cases treated. Amer. med. Assoc. The Cleveland med. gaz. Juni.
214. Bruns, Über einige seltenere Affektionen des Hirnstammes. Ver. der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens. Hannover. 1. Mai.
215. Bruns, H. D., A case of rapid recovery from tobacco amblyopia. New Orleans med. and surg. Journ. XVI. S. 110.
216. Buxton, A. St. C., Tobacco amblyopia. Lancet. I. S. 367.
217. Cornelius, Beiträge zur Kasuistik der multiplen Neuritis. Inaug.-Diss. Berlin.
218. Doyne, R. W., Observations on tobacco amblyopia. Ophth. hosp. rep. XII. Part 1. Jan. S. 51.
219. Gifford, Atypical alcoholic neuritis. The amer. Journ. of Ophth. März.
220. Madan, Consideraciones acerca de la ambliopia alcoholica. Crón. med. quir. de la Habana. XIV. S. 375.
221. van Mellingen, Toxic amblyopia. Ophth. Rev. S. 63.
222. Zénon Pupier, Action des boissons dites spiritueuses sur la foie. Arch. de Physiol. S. 417.
223. Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Aus Naunyn: Mitteilungen aus der Königsberger Klinik. Fall II.
224. Ord, Lancet. 11. Febr. (cit. bei Gowers 1893).
225. Suckling, C. W., Ophthalmoplegia externa due to alcohol. Brit. med. Journ. 3. März. S. 464 und Americ. Journ. of the med. scienc. XCV. Juni. S. 567.
226. Thomsen, Über alkoholische Augenmuskellähmung mit Ausgang in Genesung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2.
227. Webster, D., A case of tobacco amblyopia. New York. med. Journ. XLVIII. S. 256. 8. Sept.
228. Wladár, Martin, Angioneurose der Kopfgefäße infolge chronischer Alkohol- und Nikotin-Intoxikation. Wien. Presse Nr. 10. S. 329.
1889. 229. Achard, Ch. u. L. Guinon, Ein Fall von Myelitis acuta diffusa mit Neuritis optica. Arch. de méd. expér. etc. S. 686.
230. Brauchli, Ulrich, Über die durch Tabak und Alkohol verursachte Intoxikationsamblyopie. Inaug.-Diss. Zürich.
231. Browne, Optic atrophy in three brothers, smokers. Ophth. soc. of the united Kingdom. 14. Juni. — Ophth. review. S. 222.
232. Browne, Notes on tobacco amblyopia. Liverpool med. chir. Journ. VIII. S. 107.
233. Mme. Déjérine-Klumpke, Des Polynévrites etc.
234. Edmunds u. Lawford, Retinal change in chronic alcoholism. Ophth. soc. of the united Kingdom. 14. März. — Ophth. review. S. 124.
235. Mauthner, Augenmuskellähmungen. Wiesbaden, Bergmann.
236. Nuël et Leplat, Observations cliniques. Ann. d'ocul. CI. S. 149.
237. Thomsen, R., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen »Alkohol-Neuritis«. Arch. f. Psych. XXI. Heft 3.
238. Tiffany, The effect of tobacco on the eyesight. Texas Courr. und Rev. med. VIII. S. 72.

1889. 239. Wheelock, A case of alcohol and tobacco amblyopia with remarks. Journ. amer. med. assoc. 2. März.

240. Wilkinson, J. B., A case of tobacco poisoning. Med. chronicle. März.

241. Williams, A. D., Whisky and tobacco amblyopia. St. Louis med. and Journ. No. 6. S. 373.

1890. 242. Connor, L., Tobacco amblyopia. Journ. amer. med. assoc. Chicago. XIV. S. 217.

243. Connor, L., One of the ways by which defects in the eyes induce functional or organic diseases. Amer. Lancet. Detroit. XIV. S. 164.

244. Eperon, Sur quelques symptomes tabétiformes de l'amblyopie toxique. Revue méd. de la Suisse romande. No. 8. 20. Aug.

245. Hutchinson, Symmetrical amaurosis occurring quite suddenly in a smoker exposed to much heat, and persistent for seven years without alteration. Arch. surgic. S. 151.

246. Kämpfer, Gust., Über ein nach dem Genusse alkoholischer Getränke auftretendes Exanthem. Therap. Monatshefte. Sept. S. 442.

247. Knapp, H., Orbital neuritis, including alcohol and tobacco amblyopia. New York Acad. of Med. 18. Dez. Med. Rec. 1891. 17. Jan. (Zur Disk.: Agramonte und Roosa.)

248. Lawford, Optic nerve atrophy in smokers. Ophth. soc. the united Kingdom. 1. Mai 1890 u. Brit. med. Journ. I. S. 1072. (Zur Disk.: Frost, Browne, Griffith, Doyne.)

249. Lenz, A., Über Alkoholamblyopie. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 47.

250. Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Pseudotabes alcoholica. Jahresb. f. d. Hamburger Staatskr.-Anstalten. II. Teil.

251. Oppenheim, Weitere Mitteilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 24.

252. Pestour, De l'amblyopie toxique (alcolo-nicotinique). Lille. S. 52.

253. Priestley Smith, Tobacco amblyopia in a women. (Birmingham and Midland counties branch of the Brit. med. assoc.) Brit. med. Journ. I. S. 962.

254. Tangemann, Effect of alcohol on the eye. Cincinnati Lancet-Clin. XXIV. S. 433.

255. Tiffany, Tobacco; its effects upon the eyesight. Kansas med. Journ. II. S. 336.

256. Thompson, The abuse of alcohol and tobacco a cause of acquired colour blindness. Kansas City med. Record. Aug.

257. Uhthoff, Ein Beitrag zur Hemeralopie und zur Xerosis conjunctivae epithelialis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 28.

1891. 258. Abney, W., On the examination for colour of cases of tobacco scotoma, and of abnormal colour blindness. Proceed. Roy. Soc. London. XIX. S. 491.

259. Black, Strychnine nitrate in toxic amblyopia from alcohol and tobacco. New York med. Journ. 12. Sept.

260. Böttrich, Ein Fall von akuter Alkoholvergiftung mit tötlichem Ausgang. Therap. Monatshefte. Febr.

261. Despagnet, Amblyopie toxique à la Havanna. Soc. d'opht. de Paris. 3. Nov.

262. Fromm, Drei Fälle von Tabaks- resp. Alkohol-Amblyopie. Deutsche med. Zeitg. XII. Nr. 97.

263. Kirkpatrik, E. A., Tobacco amblyopia. Maritime med. News. Halifax. S. 120.

1891. 264. Kruckenberg, Hermann, Beiträge zur Kenntnis des Delirium tremens. Zeitschr. f. klin. Med. XIX.
265. Martin, A., Tobacco amblyopia. N. Zealand med. Journ. 1890—91. IV. S. 172.
266. Rydel, Contribution à l'amaurose par intoxication alcoolique et nicotinique. Congr. des méd. et natur. polonais. Krakau. Juli (ref. Ann. d'ocul. CVI. S. 277).
267. Santos Fernandez, Note clinique sur l'amblyopie alcoolique pendant la guerre de Cuba. Soc. d'opht. de Paris. 3. Nov. (Zur Disk.: Despagnet.)
268. Silvestre, Contributions à l'étude de l'amblyopie alcoolo-nicotinique. Thèse de Genèvre.
269. Simi, Amblyopia nicotinico-alcoholica. Bollet. d'ocul. XIII, 12.
270. Siemerling, Über die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Berlin, Hirschwald. Supplementheft z. Arch. f. Psych. XXII.
271. Thomson, H. J., Acquired colour-blindness from the abuse of alcohol and tobacco. Quart. J. Imbr. Hartford. XIII. S. 13.
1892. 272. Barraquer, Ambliopia alcoholica-nicotica. Gaz. med. catal Barcel. XV. S. 161.
273. Bristowe, J. S., A discussion on peripheral neuritis. Brit. med. Journ. 19. Nov.
274. Berger, E., Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. Paris, G. Masson.
275. Cohn, H., Lehrbuch der Hygiene des Auges.
276. Dowling, F., The influence of tobacco manufactories of Cincinnati. Cincin. Lancet. Clin. XXIX. S. 585 und The influence of tobacco on retinal vision. Med. and Surgic. Rep. Philad. S. 642.
276a. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Übers. v. Grube.
277. Groenouw, A., Über die Intoxikationsamblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVIII, 1. S. 1.
278. Hinde, A case of toxic central amblyopie terminating in progressive atrophy. Med. Rec. XIII. S. 70.
279. Langley, J. N. u.
280. Anderson, H. K., The action of nicotine on the ciliary ganglion and on the endings of the third cranial nerve. Journ. of Phys. XIII. No. 5. S. 560.
281. Remak, Über einen seltenen Ausgang der Tabaks- und Alkohol-Amblyopie. Verein der Ärzte Schlesiens und der Lausitz zu Glogau. 29. Mai.
282. Rennert, O., Beitrag zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. L. S. 213.
283. Wood, C., The toxic amblyopies; their symptoms, varieties, pathology and treatment. Ann. ophth. and otol. I. S. 123.
1893. 284. Charcot-Dutil, Sept cas de polynévrite. Revue neurolog. No. 1 und 2.
285. Dalichow, Die Ätiologie und ätiologische Diagnostik der Oculomotoriusparalyse mit Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Zwei neue Fälle von einseitiger isolierter, totaler Oculomotoriusparalyse. Zeitschr. f. klin. Med. XXII.
286. Kobert, R., Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart, Ferd. Enke.
287. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers. Wiesbaden, Bergmann.
288. Löwegren, Über Tabaksamblyopie (schwedisch). Hygiea. Mai.
289. Pohl, Über die Oxydation von Methyl- und Äthylalkohol im Tierkörper. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. XXXI. S. 281.
290. Gowers, The medical ophthalmoscopy. London.

1893. 291. Sachs, Theodor, Studien zur Pathologie des Nervus opticus. Arch. f. Augenheilk. XXVII. S. 154—206.

292. Stöltzing, Wilhelm, Klinische und anatomische Beiträge zur Intoxikationsamblyopie und idiopathischen retrobulbären Neuritis. Inaug.-Diss. Marburg.

293. Verneuil, H., De l'amblyopie alcoolique et nicotinique. La policlinique. 15. Nov.

1894. 294. Binz, Grundzüge der Arzneimittellehre. Berlin.

295. Chauvel, Études ophtalmologiques. Héméralopie. Amblyopie, la myopie, hypermétropie, astigmatisme régulier. Rec. d'opht. S. 11, 65, 201, 573, 681.

296. Friedenwald, H. u. A. C. Crawford, Exophthalmus due to orbital haemorrhage. Arch. of Ophth. XXIII. S. 142.

297. Groenouw, Beiträge zur Kenntnis der koncentrischen Gesichtsfeldverengerung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL. Heft 2. S. 205.

298. Hall, G. P., Some of the toxic effects of tobacco on the general organism with especial reference to its effects on the eye. Intern. med. Mag. Phil. 1894—95. III. S. 178.

299. Husemann, Th., Zur Tabakamaurose. Deutsche med. Wochenschr. S. 819.

300. Jacobaeus, Über einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior. Deutsche Zeitschr. f. Nhk. V. S. 334.

301. Lydston, J. A., Toxic amblyopia. J. amer. med. ass. Chicago. XXIII. S. 603.

302. d'Oeuch, F. E., An unusual case of toxic amblyopia. Med. record. New York. XVI. S. 45. 14. Juli.

303. Ostermayer, Über eine eigentümliche Erscheinungsweise des Tremors bei Delirium tremens alcoholicum. Allg. Zeitschr. f. Psych. I. S. 673.

303a. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

304. Ramsay, A. M., Paper on tobacco amblyopia. Glasgow med. Journ. S. 461.

305. Schüle, Über akute centrale Augenmuskellähmungen. (Naturhistor.-med. Verein in Heidelberg.) Münch. med. Wochenschr. S. 605.

306. de Schweinitz, Brit. med. Journ. 15. Sept.

307. de Schweinitz, Cases illustrating various types of scotoma in the visual field. Intern. Clinic. Vol. III. Ser. 4.

1895. 308. Boedecker, J., Über einen Fall von Poliencephalitis haemorrhagica acuta (alcoholica). Psych. Ver. zu Berlin. 2. Febr.

309. Boedecker, J., Zur Kenntnis der akuten alkoholischen Ophthalmoplegien. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXVII. S. 810.

310. Francotte, X., Pseudo-paralysie générale alcoolique à symptomatologie incomplète (Megalomanie alcoolique). Gand.

311. Gillé, Contribution à l'étude de l'amblyopie toxique (alcool et tabac). Thèse de Paris.

312. Hoffmann, Über einen Fall von allgemeiner Alkohollähmung mit dem anatomischen Befunde der Polioencephalitis superior haemorrhagica (Wernicke). Wandervers. d. südwestd. Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden. 25. Mai.

313. Klewe, Über alkoholische Pseudoparalyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LII. S. 595.

314. Liepmann, H., Über die Delirien der Alkoholisten und über künstliche bei ihnen hervorgerufene Visionen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXVII. S. 172.

315. Alzheimer, Über die durch Druck auf den Augapfel hervorgerufenen Visionen. Centralbl. f. Nervenkr. u. Psych. S. 473.

1895. 316. Schüle, A., Beitrag zu den akut entstehenden Ophthalmoplegien. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXVII. S. 295.
317. Spicer, Holmes, Retrobulbar optic neuritis. Ophth. soc. of the united Kingd. 12. Dez. — Brit. med. Journ. No. 1825. S. 1560.
318. Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt.
319. Weymann, A case of alexia. Amer. med. surg. Bull. Oct. 1.
320. Wiener, Über einen genesenen Fall von Poliencephalitis haemorrhagica superior. Prager med. Wochenschr. Nr. 40.
1896. 320a. Belt, E. O., A case of alcohol-tobacco amblyopia with retinal haemorrhage associated with peripheral multiple Neuritis. Ann. of Ophth. and Otol.
321. Burry, Judson P., Peripheral neuritis from tobacco. Lancet. July 4. S. 23.
322. Demicheri, L., Le champ visuel dans les cas de scotome central. Arch. d'opht. XVI. S. 226.
323. de Schweinitz, The toxic amblyopias. Their classification, history, symptoms, pathology and treatment. Philadelphia.
324. Ferdinands, George, Four cases of unsymmetrical tobacco amblyopia. Brit med. Journ. 2. Sept. S. 653.
325. Gudden, Hans, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. Arch. f. Psych. XXVIII. Heft 3.
326. Marina, Alessandro, Über multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke.
327. Nettleship, Central amblyopia as an early symptom in tumour at the chiasma. Ophth. soc. of the united Kingd. Ophth. Rev. S. 309.
328. Nuël, J. P., Altérations de la macula lutea. Arch. d'opht. Aug. S. 479.
329. Rymowitsch, Beitrag zur Pathologie der Amblyopia alcoholica. Diss. St. Petersb. (russisch).
330. Soukhanoff, Contribution à l'étude des changements du système nerveux central dans la polynévrite. Arch. de neurol. Vol. I. 2. Série. No. 3.
331. Thompson, A. H., Tobacco amblyopia: some cases in which the interval between cessation of smoking and improvement of vision was unusually long. London ophth. hosp. Rep. XIV. Part. II. S. 405. Dez.
332. Weigert, Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie. Ges. deutsch. Naturforscher u. Ärzte. Frankfurt a. M. und Deutsche med. Wochenschr.
333. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. II. Leipzig.
1897. 334. Alt, Ferdinand, Alkoholische Neuritis des Hörnerven. Sitzungsber. d. österr. otol. Ges. — Monatsschr. f. Ohrk. 4.
335. Barrett, Tobacco amblyopia in horses. Melbourne intercolonial med. Journ. of Austral. April 20 (ref. Ophth. Rec. S. 193).
336. Bonhoeffer, K., Der Geisteszustand des Alkoholdeliranten. Habilitationsschrift. Breslau.
337. Cassirer, R. u. A. Schiff, Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen. Obersteiner's Institut. 143 S.
338. Ellis, Richard, Tobacco amblyopia. New York med. rec. 25. Sept. 58.
339. van Fleet, Ein Fall von Alkoholamaurose. Manhattan Eye and Ear Hosp. Rep. Jan.

1897. 340. v. Jaksch, Die Vergiftungen. Wien, Alfred Hoelder.

341. Jacoby, G. W., Die chronische Tabaksintoxikation. New York. med. Woch. Vol. IX. Nr. 2.

342. Joffroy, A. u. R. Serveaux, Mensuration de la toxicité de l'alcool éthylique. Symptômes de l'intoxication aigue et de l'intoxication chronique. Arch. de méd. expérim. IX. S. 681.

343. Modestow, Pathologische Veränderungen der Retina bei chronischer Nikotinvergiftung. Inaug.-Diss. St. Petersburg.

344. Moeli, C., Behandlung der Vergiftungen mit Weingeist. Sep.-Abdr. aus dem Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von F. Penzoldt u. R. Stintzing. Jena, Gustav Fischer.

345. Murawieff, Zwei Fälle von Poliencephalitis haemorrhagica acuta superior (Wernicke). Neur. Centralbl. XVI. Jahrg. S. 56—61 u. 106—115.

346. Popow, J., Über die Veränderungen der Netzhaut bei chronischer Nikotinvergiftung. Inaug.-Diss. St. Petersburg (russisch).

347. Salva, Le champ visuel périphérique dans l'amblyopie toxique. Ann. d'ocul. CXVIII. S. 254.

348. de Schweinitz, G. E., A case of toxic amblyopia. With autopsie and microscopical examination of the specimens. Amer. Journ. of the med. scienc. Sept. u. Transact. of the americ. ophth. Soc. 33. annual meet. S. 186.

de Schweinitz, G. E., Tobacco amblyopia in a women with anomalous scotomas. Ophth. record March.

de Schweinitz, G. E., On amblyopia of horses, propably due to toxic influence of tobacco. Philadelphia. Sect. on ophth. college of physicians. 19. Okt.

349. Terson, Atrophie partielle des nerfs optiques à la suite d'une brulûre cutanée traitée par l'iodoforme. Arch. d'ophth. XVII. S. 615.

350. Thompson, Complete blindness due to acute poisoning from over use of Jamaica ginger; recovery, followed by toxic amblyopia of the ordinary chronic form with atrophy. Medic. and surg. Rep. 24. Juli.

351. Widmark, J., Om läget af det papillo-makulära knippet. Nord. med. ark. VIII. No. 25 (ref. Neurol. Centralbl. 1899. No. 7).

1898. 352. Adler, Hans, Über Amblyopia alcoholica. Wien. med. Wochenschr. Nr. 29.

353. Bocchi, Ambliopia nicotinica ed alcoolica. XV. ital. Ophth. Kongr. Turin. 2.—6. Okt. (Zur Disk. Tornatola, Businelli, Gradenigo, Moauro, Norsa, Petella).

354. Bruns, Klinische Kasuistik. The americ. Journ. of Ophth. Okt.

355. Mc Coy, C. u. F. M. Michael, Alkoholische Amaurose infolge von Vergiftung mit Holzalkohol. Med. Rec. 28. Mai.

356. Ellett, E. C., On tobacco and quinine amblyopia. The Denver meeting of the amer. med. assoc. — The ophth. Rec. VII. No. 8. S. 418 u. 419.

357. Günzburg, Augenärztliche Beobachtungen. Westnik Oftalmol. Jan.-April (ref. in d. Litt. Beil. Nr. 5 u. 8 d. St. Petersb. med. Wochenschr.).

358. Hale, Albert B., Tobacco intoxication locally and systematically considered; report of a case of tobacco amblyopia. Med. News. 3. Sept. S. 299.

359. Heilbronner, Karl, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Habilitationsschrift. Halle. — Berlin.

360. Hoffmann, R., Beitrag zur Lehre von der Tabaksamblyopie. Inaug.-Diss. Straßburg.

361. Jacoby, G. W., Berliner Klinik. Sammlung klinischer Vorträge. Berlin. Fischer's akad. Buchhandlung. Die chronische Tabaksintoxikation, speciell in ätiologischer und neurologischer Hinsicht.

1898. 362. Koeppen, M., Über Encephalitis. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXX. S. 954.
363. Lautenbach, L. S., On tobacco amblyopia. The Denver meeting of the amer. med. assoc. — The ophth. Record. Vol. VII. No. 8. S. 410 u. 419.
364. Pergens, Contribution à la connaissance de la cyanopsie. Ann. d'ocul. CXX. S. 114.
365. de Schweinitz, Toxische Chromatopsie und toxische Hysterie. College of Phys. of Philadelphia. 15. Nov.
366. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien, Alfred Hölder.
367. Strümpell, A., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der multiplen Neuritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXIV. S. 146.
1899. 368. Bonhoeffer, Karl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.
369. Carra, Amblyopie éthylique chez un enfant de 12 ans. La France méd. Dez.
370. Gifford, Blindness from drinking Methyl-Alcohol. The ophth. Rec. No. 9. Sept.
371. Guillery, Über den Einfluss von Giften auf den Bewegungsapparat der Augen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. LXXVII. Heft 7 u. 8.
372. Holden, Ward A., Die Pathologie der nach profusen Blutungen sowie der nach Einverleibung von Methylalkohol auftretenden Amblyopie, nebst Bemerkungen über die Pathogenese der Sehnervenatrophie im allgemeinen. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. Heft 3. S. 290.
373. Holden, Ward A., The pathology of the amblyopie following profuse haemorrhage and of that following the ingestion of Methyl-Alkohol, with remarks on the pathogenesis of optic nerve atrophy in general. Arch. of ophth. XXVIII, 2. S. 125.
374. Lewin, L., Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin, Hirschwald.
375. Kuhnt, H., Zur Kenntnis der akuten Methyl-Alkohol-Intoxikation. Zeitschr. f. Augenheilk. I. Heft 1. Jan.
376. Laqueur, Über die Tabaksamblyopie. Klin.-therap. Wochenschr. Nr. 23 u. 24.
377. Moulton, H., Ein Fall von Amblyopie infolge des Gebrauchs von Methyl-Alkohol. Ophth. Record. Juli.
378. Patillo, R. S., Two cases of methyl-alcohol amaurosis from the inhalation of the vapor. Ophth. rec. Vol. VIII. No. 12. S. 599. Dez.
379. Raub, Additional cases of methyl-alkohol-amaurosis. Ophth. Record. VIII, 12. S. 619.
380. Sikorski, Fisionomia e psicologia degli alcoolisti. Arch. di psich., scienc. pen. ed antrop. crim. XX. S. 75.
381. Wood, Chicago ophth. and otol. Soc. 14. Nov.
382. Hotz, Chicago ophth. and otol. Soc. 14. Nov. (Disc. Elliot.)
383. Woods, Hiram jr., Blindness following the intoxication use of Jamaica Ginger, Report of six cases. The ophth. Rec. Vol. VIII, 2. S. 55 und Therap. Gaz. 15. Mai.
1900. 384. Birch-Hirschfeld, A., Zur Pathogenese der Methyl-Alkohol-Amblyopie. 28. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg.
385. Dowling, Francis, Tabakamblyopie. Journ. amer. med. ass. 24. Febr.
386. Druault, Action paradoxale de la névrotomie optique sur la dégénérescence quinique des cellules multipolaires de la rétine. (Soc. de Biol. 22. Juni.) Ann. d'ocul. CXXIV. S. 55.
386a. Druault, Recherches sur la pathogénie de l'amaurose quinique. Paris, Steinheil.
387. Gudden, Hans, Über die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen und ihre forensische Bedeutung. Neurol. Centralbl. Nr. 23.

1900. 388. Hormuth, Philipp, Beiträge zur Lehre von den hereditären Sehnervenleiden. Beiträge zur Augenheilk. 42. Heft.
389. Lauder Bruntom, T., The face and pupil in alcoholic neuritis. The brit. med. Journ. 1. Dez.
390. Leprince, Deux cas de paralysies des muscles de l'œil. La clinique ophth. No. 1—4.
391. Nuël, Über Neuritis optica toxica. XIII. intern. med. Kongr. in Paris. 2.—9. Aug.
392. Nuël, De la névroglie dans les névrites optiques. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique.
393. Polkinhorn, Henry H., Tobacco amblyopia. The ophth. Rec. Juli.
394. Raimann, Poliencephalitis superior acuta und Delirium alcoholicum als Einleitung einer Korsakow'schen Psychose ohne Polyneuritis. Wien. klin. Wochenscbr. Nr. 2.
394a. Remak, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel's spez. Pathologie u. Therapie. XI. Abt. 3 u. 4.
395. de Schweinitz, Chromatopsie et hystérie toxique. The ophth. Rec. (ref. Arch. d'opht. XX. S. 332.
396. Siegrist, Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Grundlage der Alkoholamblyopie. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 136—154.
397. Sourdille, Int. Ophth.-Kongr. zu Paris (Disk. Santos Fernandez, Darier, Parinaud, Nuël).
398. Sourdille, Über die toxische Neuritis optica. Ophthalmolog Klinik. IV. 5. Dez.
399. Stieren, E. D., Blindheit durch Trinken von Jamaïka-Ginger. Amer. med. assoc. 5.—8. Juni.
400. Uhthoff, W., Über Neuritis optica toxica. XIII. intern. med. Kongr. in Paris. 2.—9. Aug.
401. Wilbrand, H. u. A. Saenger, Die Neurologie des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
1901. 402. Birch-Hirschfeld, A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Methyl-Alkohol-Amblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LII. Heft 2. S. 358—383.
403. Oppenheim, H., Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Berlin, S. Karger.

---

3. Schwefelkohlenstoff.

§ 16. Es steht zweifellos fest, dass die Schwefelkohlenstoffintoxikation beim Menschen nicht selten das Sehorgan in Mitleidenschaft zieht und zwar fast ausschließlich in der Form der Amblyopie; sehr selten, wie es scheint, äußern sich die schädlichen Wirkungen in anderer Hinsicht (Muskel- und Pupillenanomalien); nur gewisse Sensibilitätsstörungen am Auge werden auch noch relativ häufiger angegeben.

Schon Delpech (1 u. 2) bringt in seinen grundlegenden Ausführungen über Schwefelkohlenstoffintoxikation Mitteilungen über die dabei vorkommenden Sehstörungen, denen sich dann zahlreiche weitere Publikationen von Galezowski (9), Frost (15), Changarnier (17), Little (24), Maas (31), Bergeron et Lévy (3), Tavera (5), Gourdon (6), Huguin (7), Gallemaerts (33),

Gowers (35), Hirschberg (30), Becker (28), Dubois de Lavigerie (23), Ross (25), Noël et Leplat (32), Kalischer (39), Mendel (21), March, Bruce (12), Nettleship (13), Koester (46), Reiner (38), Laudenheimer (45), Stadelmann (41), Hertel (34), de Schweinitz (40), Pierre Marie (27), Lop et Lachaux (36), Edge (29), Uhthoff (26) u. a. anschließen. Genauere Beschreibungen der Sehstörungen datieren eigentlich erst aus den 80er Jahren.

Die vielfache Verwendung des CS_2 in der Industrie und Technik (Gummifabriken etc.) hat oft zu dem Bilde der Schwefelkohlenstoffintoxikation Veranlassung gegeben, deren man eine akute und eine chronische unterscheidet. Die letztere ist jedenfalls viel häufiger und kommt für die Entstehung der Sehstörungen viel öfter in Betracht. Es ist meines Erachtens jedoch nicht zu verkennen, dass die Verbesserungen der hygienischen Einrichtungen namentlich in den Gummifabriken in jüngster Zeit zu einer erheblichen Abnahme der Schwefelkohlenstoffvergiftungen und ihrer Folgeerscheinungen geführt haben. Es sei hier an die bemerkenswerten Mitteilungen Laudenheimer's aus der Leipziger psychiatrischen Klinik erinnert, welche zweifellos eine Abnahme der psychischen Störungen nach CS_2-Intoxikation ergeben. Ebenso konnte ich trotz eingehender Nachforschungen in einer sehr großen Gummifabrik nichts von Sehstörungen durch CS_2-Intoxikation ermitteln, die hygienischen Einrichtungen und besonders die Ventilation waren hier allerdings mustergültig durchgeführt. Wie anders, wenn man hiermit z. B. die Angaben von Delpech vergleicht. Nach Rosenblatt und Hertel darf die Koncentration der CS_2-Dämpfe höchstens 0,5—0,9 mg pro Liter Luft betragen, wenn der Arbeiter ohne Nachteil 7—8 Stunden darin arbeiten soll.

Der Beginn der Sehstörung kann gelegentlich ein ganz akuter sein, häufiger ist die Entstehung eine langsamere. Subjektiv für den Patienten »Nebelsehen«, Undeutlichsehen im Centrum mit relativ guter Orientierung infolge freier Gesichtsfeldperipherie, schlechtes Farbenerkennungsvermögen für Rot und Grün.

Ich selbst habe 3 einschlägige Beobachtungen an meinem Krankenmaterial machen können, die untereinander große Analogien boten. Jedesmal handelte es sich um einen doppelseitigen Prozess mit ausgesprochenen centralen Gesichtsfelddefekten und freier Gesichtsfeldperipherie. Der eine dieser früher mitgeteilten Fälle begann ganz akut und zeigte folgende Gesichtsfelder (siehe Taf. V).

Es ist unverkennbar, dass in diese Gruppe ihren klinischen Symptomen nach auch die bei weitem meisten der in der Litteratur mitgeteilten Fälle gehören (Changarnier, Frost, Gallemaerts, Gowers, Koester, Becker, Hirschberg, Noël et Léplat, Reiner u. a.), seltener wird periphere Gesichtsfeldbeschränkung angegeben (Little, Maas, Kalischer, Dubois de Lavigerie, Ross). In bezug auf die periphere koncentrische Gesichtsfeld-

beschränkung ist ferner noch in Betracht zu ziehen, dass dieselbe zuweilen bei negativem ophthalmoskopischen Befunde und in Verbindung mit sonstigen halbseitigen Sensibilitätsstörungen wohl lediglich als eine funktionelle, im Sinne einer hysterischen, aufzufassen ist. Auf die gelegentliche Auslösung hysterischer Erscheinungen durch die CS_2-Intoxikation weisen besonders PIERRE MARIE, HUSEMANN u. a. hin, ebenso wie ja eine »toxische« Hysterie bei anderen Vergiftungen vorkommt, und zwar in dem Sinne, dass der Ausbruch hysterischer Symptome nicht unmittelbar durch die Intoxikation hervorgerufen wird, sondern mittelbar, indem die Vergiftung nur ein prädisponierendes Moment bildet.

Eine totale dauernde Erblindung scheint kaum vorzukommen, gewöhnlich tritt weitgehende Besserung ein; häufiger aber bleibt, wie in unseren Fällen, eine starke Amblyopie zurück mit partieller Opticusatrophie.

§ 17. Die ophthalmoskopischen Veränderungen sind nur in einem Teil der Fälle genauer angegeben worden, und sie lauten durchweg auf leichte neuritische Veränderungen an den Papillen (DELPECH, NUËL ET LÉPLAT, GOWERS, FROST) resp. auf partielle atrophische Verfärbung der temporalen Papillenteile (wie bei abgelaufener retrobulbärer Neuritis) (FROST, KALISCHER, BECKER). Diesen Befunden reihen sich auch meine 3 Beobachtungen an. In vereinzelten Fällen kann die atrophische Verfärbung die ganze Papille in ihr Bereich ziehen (DUBOIS DE LAVIGERIE), jedoch scheint das selten vorzukommen. Gelegentlich war der ophthalmoskopische Befund negativ (EDGE, GALLEMAERTS), ein Verhalten, welches mit der Diagnose einer retrobulbären Neuritis in frischen Fällen sehr wohl in Einklang steht. Im ganzen ist die Ähnlichkeit der CS_2-Amblyopie mit der Tabak- und Alkoholamblyopie unverkennbar, nur dass die Sehstörungen bei der ersteren oft hochgradiger sind (z. B. große absolute centrale Skotome), sich rapider entwickeln, stärkere ophthalmoskopische Erscheinungen hervorrufen etc.

Jedenfalls scheint es nur gerechtfertigt, die Betrachtungen über die Natur der anatomischen Veränderungen bei der Alkohol- und Tabakamblyopie auch im ganzen für die CS_2-Amblyopie gelten zu lassen. Obschon ein Sektionsbefund bisher nicht vorliegt, so glaube ich, berechtigen doch die klinischen Erscheinungen zu diesem Schluss. Das vereinzelte Vorkommen feinerer ophthalmoskopischer Retinalveränderungen in der Gegend der Macula lutea (HIRSCHBERG) spricht meines Erachtens nicht dagegen, und ebenso erscheint es mir zweifelhaft, ob die in dem KOESTER'schen Falle konstatierten chorioiditischen und retinitischen Veränderungen direkt mit der CS_2-Intoxikation im Zusammenhang stehen.

Für die Pathogenese der Sehstörung kann jedenfalls eine direkte Kontaktwirkung nicht in Betracht kommen, wie das wohl von DELPECH, LAUDENHEIMER u. a. zum Teil für andere Erscheinungen der CS_2-Intoxikation

(Anästhesien, Lähmungen, Atrophien etc.) angenommen wird. Bei der Sehstörung muss es sich jedenfalls um eine toxämische Wirkung des Giftes handeln, eine Entstehungsweise, die auch wohl für die anderen Symptome als die wahrscheinlichere anzusehen ist. Auch dürfte es nicht gestattet sein, die vereinzelten Beobachtungen von motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen nach subcutanen Äther- u. a. Injektionen ohne weiteres für die direkte Kontaktwirkung bei der CS_2-Intoxikation verwerten zu wollen. Wenn auch der CS_2 anästhesierend wirkt, so kommt er doch nicht zur subcutanen Anwendung, sondern in erster Linie findet er jedenfalls durch die Einatmung der CS_2-Dämpfe seinen Weg in den Körper und gelangt so von den Blutbahnen aus zur Wirkung; es ist nicht anzunehmen, dass durch die intakte Haut eine Aufnahme stattfindet.

Auch hier glaube ich nicht, dass die bisherigen experimentellen Untersuchungsresultate an Tieren über die Veränderungen des Centralnervensystems durch CS_2-Intoxikation (Koester), nach denen sich zum Teil pathologische Veränderungen in den Ganglienzellen fanden (»Randschollenkranz«, »Körnelung«) sich für eine Erklärung der Sehstörung heranziehen lassen, zumal Birch-Hirschfeld auf Grundlage seiner experimentellen Untersuchungen ausdrücklich hervorhebt, dass er keine wesentlichen Alterationen der Netzhautganglienzellen fand, während er für das Rückenmark die Koester'schen Resultate bestätigen konnte. Wirkliche periphere Nervenveränderungen experimentell durch CS_2 bei Tieren hervorzurufen, scheint bisher nicht gelungen zu sein.

§ 18. Pupillenphänomene scheinen sehr selten bei CS_2-Vergiftungen vorzukommen, nur ganz vereinzelt (Stadelmann, Uhthoff) wird reflektorische Pupillenstarre erwähnt und gelegentlich Ungleichheit der Pupillen (Berbéz 14).

Akkommodationsparese will Galezowski gesehen haben.

Augenmuskellähmungen sind kaum sicher konstatiert worden, wenn wir von vereinzelten Angaben über vorübergehende Diplopie absehen.

Nystagmus wird ganz vereinzelt angegeben (Berbéz).

Anästhesie der Cornea und Conjunctiva wird von verschiedenen Autoren (Bergéron et Levy, Tavera, Galezowski) besonders hervorgehoben, jedoch ist es wohl richtig, wenn Tamassia (11) ausführt, dass die Sensibilitätsstörungen hier nicht als isolierte für Cornea und Conjunctiva anzusehen sind, sondern sich gleichzeitig mehr allgemein finden.

Durchweg fanden sich mit den Sehstörungen allgemeine Intoxikationserscheinungen (Schwäche der Extremitäten, Sensibilitätsstörungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Aufregungszustände, Schwindel, gelegentlich auch Herabsetzung des Geruchs, Gehörs und des Geschmacks [Little, Delpech u. a.]).

Eine multiple periphere Neuritis kann sich gelegentlich mit den Sehstörungen bei CS_2-Vergiftung vergesellschaften, jedoch ist das scheinbar nur selten beobachtet, während periphere multiple Neuritis ohne Sehstörungen häufiger beschrieben wurde (Flies, Bruce, Ross, Raymond, Laudenheimer, Koester u. a.).

Auf die vorkommende Auslösung hysterischer Erscheinungen durch CS_2 weist besonders P. Marie hin, und ist dieselbe auch zum Teil wohl, wie oben erwähnt, gelegentlich für die beobachtete periphere Gesichtsfeldbeschränkung verantwortlich zu machen.

Litteratur.

§ 16—18. Schwefelkohlenstoff.

1856. 1. Delpech, Mémoire sur les accidents, que développe chez les ouvriers en caoutchouc l'inhalation du sulfure de carbone en vapeur. L'Union. 66.

1863. 2. Delpech, Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone etc.

1864. 3. Bergeron et Lévy, Note sur l'anesthésie de la cornée dans l'empoisonnement par le sulfure de carbone. Gaz. méd. de Paris. S. 584.

4. Flies, E., Paraplegie nach chronischer Intoxikation mittelst Schwefelkohlenstoff. Heilung durch den konstanten Strom. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 32. S. 320.

1865. 5. Tavera, J. B., De l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse de Paris (ref. Virch. Jahresb. d. ges. Med. 1866. I. S. 313).

1867. 6. Gourdon, De l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse de Paris.

1874. 7. Huguin, Contribution à l'étude de l'intoxication par le sulfure de carbone chez les ouvriers en caoutchouc soufflé. Thèse de Paris.

1876. 8. Marche, De l'intoxication par le sulfure de carbone. Paris.

1877. 9. Galezowski, Troubles visuels consécutifs à l'intoxication par le sulfure de carbone. Rec. d'ophth. S. 121.

1878. 10. Davidson, Case of poisoning by bisulphide of carbon. Med. Times and Gaz. 21. Sept. S. 350.

1881. 11. Tamassia, Arrigo, Del intossicazione acutissima per sulfuro di carbonio. Ricerche sperimentale. Estratto della Rivista sperim. di freniatria e di med. leg. VII. Fasc. III, 8. 20 S. Reggio.

1884. 12. Bruce, Alex, Chronic poisoning by bisulfide of carbon. Edinb. med. Journ. XXIX. Part. II. May. S. 1009.

13. Nettleship, Ambliopia and nervous depression from the vapour of bisulphide of carbon and chloride of sulphur. Med. Times and Gaz. I. S. 588 und Brit. med. Journ. I. S. 760.

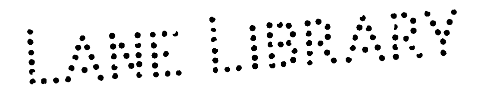
1885. 14. Berbéz, Observation de pseudotabes dû à l'intoxication par le sulfure de carbone. France méd. Journ. S. 3.

15. Frost, Ophth. Soc. of the United Kingd. 8. Jan. (Brit. med. Journ.) Kommissionsbericht von Frost, Gunn und Nettleship.

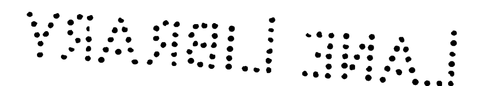
16. Fuchs, E., A case of amblyopia with slight neuritis followed by pallor of the discs, caused by the vapor of bisulphide of carbon and chlorid of sulphur, severe nervous depression. Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingd. V. S. 123.

1886. 17. Changarnier, Amblyopie par le sulfure de carbone. Rec. d'ophth. Mai.

18. Gand, Amblyopie toxique (Sulfure de carbone). Bull. de la clinique nat. opht. des Quinze-Vingts. Nr. 1. S. 40.



1886. 19. Gunn, Marcus, Amblyopia from bisulphide of carbon. Transact. of the Ophth. Soc. etc. 7 und Brit. med. Journ. 6. Febr.
20. Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilk. X. S. 49.
21. Mendel, Vorstellung eines Kranken mit Schwefelkohlenstoffvergiftung in der Berl. med. Gesellsch. 23. Juni (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30. S. 503) und Vorstellung eines zweiten Falles von Schwefelkohlenstoffvergiftung in der Gesellschaft f. Psychiatrie. 12. Juli (Neurol. Centralbl. S. 359).
1887. 22. Dumont, Atrophie papillaire toxique (sulfure de carbone). Bull. de la clinique nat. opht. des Quinze-Vingts. April-Juni.
23. Dubois de Lavigerie. Accidents oculaires produits par l'inhalation du sulfure de carbone. Rec. d'opht. Sept. S. 525.
24. Little, Ophth. Soc. of the United Kingd. 23. Juni.
25. Ross, James, Two cases of chronic poisoning by bisulphide of carbon. Medic. Chronicle. V. Januar und Bisulphide of carbon poisoning. Lancet. Januar. S. 85. Medical Chronicle. Juni.
26. Uhthoff, W., Über den Einfluss des chronischen Alkoholismus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII. S. 272.
1888. 27. Pierre Marie, Sulfure de carbone et hystérie. Bull. et mémoire de la soc. méd. des hôp. de Paris. 21. Nov.
1889. 28. Becker, F., Ein Fall von Schwefelkohlenstoffamblyopie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. S. 128.
29. Edge. A. M., Remarks on a case of peripheral neuritis, caused by the inhalation of bisulphide of carbon. Lancet. 7. Dez.
30. Hirschberg, Schwefelkohlenstoffvergiftung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 265.
31. Maas, Hugo, Über Schwefelkohlenstoffvergiftung. Inaug.-Diss. Berlin.
32. Nuël et Leplat, Amblyopie due à l'intoxication par le sulfure de carbone. Ann. d'ocul. CI. S. 145.
1890. 33. Gallemaerts, E., Amblyopie par le sulfure de carbone. Ann. d'ocul. CIV. S. 154. Sept.-Okt.
1892. 34. Hertel, Die Einwirkung des Schwefelkohlenstoffes auf den Organismus. Würzburg.
1893. 35. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin.
1894. 36. Lop, P. A. u. Georges Lachaux, Des troubles nerveux consécutifs à l'intoxication chronique par le sulfure de carbone. Gaz. hebd. No. 16. S. 184.
37. Raymond, F., Maladies du système nerveux, scléroses systématiques de la moëlle. Tabes dorsalis et Pseudotabes. S. 297.
1895. 38. Reiner, Zur Casuistik der Schwefelkohlenstoffamblyopie. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 52.
1896. 39. Kalischer, S., Über Schwefelkohlenstoffvergiftung. Allgemeine med. Centralzeitung. Nr. 55.
40. de Schweinitz, The toxic amblyopia etc.
41. Stadelmann, Über Schwefelkohlenstoffvergiftung mit Krankenvorstellung. (Berl. med. Ges.) Münch. med. Wochenschr. S. 600.
1897. 42. Raymond, F., Leçons sur les maladies du système nerveux (année 1895—1896). Sér. 2. Polynévrites d'origine sulfo-carbonée. S. 69—90.
1898. 43. Borsch, L., Un cas d'amblyopie par intoxication due au sulfure de carbone traité par les injections de sérum. La clinique opht. 10. April.
44. Gallemaerts, Rétinite albuminurique produite par le sulfure de carbone. Policlinique. 1. Juni.
45. Laudenheimer, Über nervöse und psychische Störungen der Gummiarbeiter. 3. Vers. mitteldeutscher Psychiater u. Neurol. in Jena. 1. Mai. Neurol. Centralbl. S. 681—692.



1899. 46. Koester, G., Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffneuritis. 5. Vers. d. Vereinigung mitteldeutscher Psychiater u. Neurol. in Leipzig. 22. Okt. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXII. Heft 2.

1900. 47. Edel, Max, Schwefelkohlenstoffdelirium und Kopftrauma (akute Vergiftung). Ärztl. Sachverständigenztg. Nr. 18.

48. Remak, E., Neuritis und Polyneuritis. II. Hälfte. Wien, Hölder. (Enthält auch ausführlicheres Litteraturzeichnis über Schwefelkohlenstoffneuritis).

---

4. Arsenvergiftung.

§ 19. Wenn die Arsenvergiftung auch selten zu krankhaften Veränderungen des Sehorgans führt, so ist doch am Bestehen derartiger Störungen nicht zu zweifeln.

Am häufigsten sind ja zweifellos Lid- und Conjunctivalaffektionen infolge von Arsenvergiftung. Bald wird Ödem der Lider (GRADLE 44, BROUARDEL 42, RIEDEL 7 u. a.) hervorgehoben, bald das Bild der Conjunctivitis (MARQUEZ 28, MORRIS 16, HOGG 13, LOLLIOT 6 u. a.). Noch in der neuesten Zeit wurden derartige Veränderungen zahlreich bei den Arsenvergiftungen infolge von Biergenuss in England beobachtet (48).

Auch ein Herpes zoster des Lides (GERHARDT 40) wird erwähnt.

Eine Opticusaffektion ist im ganzen selten angeführt und zwar dann unter dem Bilde der Neuritis optica (DANA 20, DERBY 31, LIEBRECHT 32, MEIROWITZ 41, BROUARDEL 42, LANCERAUX 43). Wiederholt wird in diesen Mitteilungen die Neuritis als leicht bezeichnet. In dem Falle von LIEBRECHT aus der SCHOELER'schen Klinik, den ich auch aus eigener Erfahrung kenne, bestand das Bild der Intoxikationsamblyopie mit relativen centralen Farbenskotomen, und ist hier wohl mit Sicherheit das Vorhandensein einer partiellen retrobulbären Neuritis anzunehmen. Gelegentlich wird von zeitweiliger vorübergehender Sehstörung resp. Erblindung berichtet (BROUARDEL, MEIROWITZ), ohne sonstige nähere Angaben. Eine einfache Sehnervenatrophie scheint nicht beobachtet zu sein, und ebenso existiert bisher kein Sektionsbefund von derartigen Opticusveränderungen.

Von Nystagmus wird in 1 Falle (KREHL 27) berichtet, und von Pupillenerweiterung gelegentlich (MARIK 33 u. a.).

Ein sicherer Fall von Augenmuskellähmung infolge von Arsenvergiftung scheint bisher nicht beobachtet zu sein.

Im ganzen sind somit Augenstörungen infolge von Arsenvergiftung selten, wenn wir bedenken, dass bisher zahllose Fälle von Arsenikvergiftung mitgeteilt sind und nach HENSCHEN (36) allein schon über 150 Mitteilungen von Arseniklähmungen in der Litteratur existieren, die vielfach von den Autoren auf periphere Neuritis zurückgeführt wurden, was zum Teil auch anatomisch nachgewiesen werden konnte (HENSCHEN u. a.).

Auch experimentell ist es gelungen, durch Arsenvergiftung bei Tieren Degenerationsvorgänge in den Nerven (Alexander 24) sowie sonstige schwere Organveränderungen (fettige Degeneration, Zellproliferation, Nekrose, Zerfall des Zellmaterials etc.) hervorzurufen (Ziegler und Obolonsky 23).

Die ausgesprochenen Symptome der Arsenintoxikation und zwar der akuten sowohl wie der chronischen (Kopfschmerz, Erbrechen, Diarrhoe, Exantheme, Katarrhe der Respirationswege, Sensibilitätsstörungen und Lähmungen) sind nicht selten die begleitenden Erscheinungen der krankhaften Augenveränderungen.

Litteratur.

§ 19. Arsen.

1866. 1. Whalley, Vergiftung durch arsenhaltige Anilinfarben. Med. Times. 1. Sept.

1867. 2. Hutchinson, Jon., Über Fälle von Augenkrankheiten. Ophth. Hosp. Rep. VI. S. 43—48 (ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871).

3. Ingerslew, Et Tilfold af Arsenikvorgiftning ved udvendig Brug af hoid Arsenik. Hosp. Tid. No. 41.

1868. 4. Dupuy, Cas d'empoisonnement par un brain arsénical. Gaz. des hôp. 145.

5. Isidore dit Dukerley et Eichinger, Empoisonnement par l'acide arsénieux; accidents consécutifs; guérison. Rec. de mém. de méd. mil. Mai. S. 419.

6. Lolliot, J., Etude physiologique de l'arsène; applications thérapeutiques. Thèse de Paris.

1870. 7. Riedel, Arsenikvergiftung durch Tarlatankleiderstoff. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 39. S. 471.

1871. 8. Vaudrey, Jules, Recherches expérimentales sur la physiologie de l'acide arsénieux. IV. Straßburg.

1873. 9. Kittel, Anton, Conjunctivitis, erzeugt durch die Einwirkung von Schweinfurter Grün. Allg. Wien. med. Ztg. S. 3—4.

10. Morley, John, Report of fifteen cases of arsenical poisoning with unusual symptoms. Brit. med. Journ. 25. Jan. S. 88.

1875. 11. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 296. Berlin.

1878. 12. Lesser, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss einiger Arsenverbindungen auf den tierischen Organismus. Virchow's Arch. f. path. Anat. etc. LXXIV. S. 135.

1879. 13. Hogg, Arsenic and arsenical domestic poisoning. Med. Press and Circular. 23. Juli. XXX. S. 60 u. 84 (cit. nach Virchow's Jahresber. f. d. ges. Med.).

1880. 14. Garlik, George, Cases of arsenical poisoning resulting from a red wall paper. Lancet. 3. Jan. S. 12.

15. Image, Francis E., Cases of arsenic poisoning from wall paper and dress. Practitionner. Febr. S. 110.

16. Morris, Malcolm, A report on arsenical poisoning by means of wall papers, paints etc., presented to the Medical Society of London on the part of a Committee of the Society. Brit. med. Journ. 21. Febr. S. 271.

1883. 17. Popow, N., Über die Veränderungen im Rückenmark nach Vergiftung mit Arsen, Blei und Quecksilber. Virchow's Arch. f. path. Anat., Phys. u. klin. Med. LXXXXIII. S. 351.

1885. 18. Kreyssig, Über die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftung nebst Untersuchungen über die normale Struktur desselben. Virchow's Arch. f. path. Anat. etc. CII. S. 286—298.

1886. 19. Naunyn, Über die Lähmungen nach Vergiftungen, besonders Blei- und Arsenvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. S. 555.

1887. 20. Dana, Brain. Januar.

1888. 21. Filomusi-Guelfi, G., Sopra un caso di avvelenamento per arsenico in donna gravida. Ann. univers. di med. e chirurg. CCI. XXXI. S. 846.

22. Sury-Brenz, Gerichtlich-Medicinisches aus chemischen Fabriken. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. S. 139 u. 345.

23. Ziegler, E. und N. Obolonsky, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Arseniks und des Phosphors auf die Leber und die Nieren. Ziegler und Nauwerk's Beiträge z. pathol. Anat. u. Phys. II. S. 293—336.

1889. 24. Alexander, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Lähmungen nach Arsenvergiftung. Habilitationsschrift. Breslau.

25. Brouardel, P. et G. Pouchet, De l'intoxication arsénicale aigue et chronique. Gaz. hebd. No. 75. S. 688.

26. Hutchinson, J., On certain cases of vitreous opacity in connection with exceptional causes. Ophth. Review. S. 1.

27. Krehl, Über Arsenlähmungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIV. Heft 4. S. 325.

28. Marquez, Acrodynie et arsénicisme. Gaz. hebd. No. 6. S. 91.

29. Putnam, James J., On chronic arsenic poisoning, especially from wallpaper based on the analyses of twenty-five cases in which arsenic was found in the urine. Bost. med. and surg. Journ. 14. März. S. 253.

1890. 30. Foerster, R., Ein Fall von Braunfärbung der Haut nach längerem Arsengebrauch bei Basedow'scher Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 50. S. 1150—1152.

1891. 31. Derby, H., A case of double optic neuritis accompanied by considerable amblyopia possibly caused by arsenical poisoning. Boston med. and surg. Journ. S. 603.

32. Liebrecht, Kasuistische Beiträge aus der Prof. Schöler'schen Augenklinik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.

33. Márik, S., Über Arsenlähmungen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 31 ff.

34. Storch, O., Haemoglobinurie bei Arsenwasserstoffvergiftung. Hospitalstid. 3. R. IX. S. 1203.

1892. 35. Harding, W., Chronic arsenical poisoning. Lancet. 5. März. S. 525.

1893. 36. Henschen, S. E., On arsenical paralysis, presenting to the Royal Society of Sciences of Upsala. 30. Sept.

37. Jolly, F., Über einen Fall von multipler Neuritis nach chronischer Arsenvergiftung. Char.-Ann. XVIII. Jahrg.

38. Nicholson, B. H., Susceptibility of a patient to a small dose of arsenic. Lancet. 11. Febr. S. 297.

1894. 39. Bronner, Adolf, Papillary conjunctivitis. Ophth. Soc. of the United Kingd. 13. Dez. — Ophth. Rev. 1895. Jan. (Zur Disk. Robertson).

40. Gerhardt, C., Über bläschenförmige, gruppenweise Hautausschläge nach Arsenvergiftung. Char.-Ann. XIX. Jahrg.

1895. 41. Meirowitz, Philipp, On a case of acute poisoning by arsenic with subsequent multiple neuritis. Journ. of nervous and mental disease. XX. S. 170.

1896. 42. Brouardel, G., Les paralysies arsenicales. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. Nov.

1896. 43. Lancereaux, Les paralysies toxiques en général et la paralysie arsénicale en particulier; danger de la médication par l'arsénic. Gaz. des hôp.
1897. 44. Gradle, H., Medical diagnosis based on eye symptoms. Medicine. March.
1898. 45. Facklam, F. C., Ein Fall von akuter Arsenlähmung. Arch. f. Psych. XXXI.
46. Geyer, L., Über die chronischen Hautveränderungen beim Arsenicismus und Betrachtungen über die Massenerkrankungen in Reichenstein in Schlesien. Sep.-Abdr. aus der Festschrift zu Ehren von Philipp Josef Pick. Wien u. Leipzig, Wilhelm Braumüller. (Enthält sehr umfangreiches Litteraturverzeichnis über Arsenvergiftung.)
47. Monski, Neuritis arsenicosa. 76. Jahresber. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. S. 91.
1900. 48. Reynolds, Delepine, Kirby etc., Durch Bier hervorgerufene chronische Arsenintoxikation. British medical Journ. 24. Nov., 1. u. 8. Dez. (ref. in Ann. d'ocul. Jan. S. 70—73).
49. Remak, Neuritis und Polyneuritis. Wien, Hölder. (Ausführliches Litteraturverzeichnis über Arsenikneuritis.)

5. Jodoform.

§ 20. Das Jodoform ist als ein Mittel anzusehen, welches gelegentlich sowohl bei innerer als äußerer Anwendung zu schädigenden Wirkungen für das Sehorgan Veranlassung geben kann.

In erster Linie ist hier eine Sehstörung zu erwähnen, die offenbar durch Affektion der Nervi optici eintritt und in den meisten Fällen unter dem Bilde der Intoxikationsamblyopie mit centralen Skotomen, freier Gesichtsfeldperipherie, starker Herabsetzung der Sehschärfe etc. verlaufen ist (Critchett 19, Terson 18, Hirschberg 4, Hutchinson 11, Pristley Schmith 14).

Gerade hier wird auch wiederholt von der temporalen atrophischen Verfärbung der Papillen, gelegentlich auch von atrophischer Abblassung der ganzen Papillen berichtet. Verschiedene Autoren betonen ausdrücklich, dass die Sehnervenveränderungen wohl analog wie bei der Tabak- und Alkoholamblyopie als retrobulbär neuritische aufzufassen seien; jedenfalls wird über einen positiven pathologischen ophthalmoskopischen Befund in der Retina nicht berichtet.

Einzelne Schilderungen der Sehstörungen (Valude 15, Russel 17) weichen der klinischen Erscheinung nach von dem Bilde der gewöhnlichen Intoxikationsamblyopie ab. So soll in dem Falle von Valude vorübergehende Amaurose und später hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe unter dem Bilde von neuritischer Sehnervenatrophie bestanden haben, und ebenso berichtet Russel in 1 Falle von einseitiger Verengerung des Gesichtsfeldes (keine ophthalmoskopische Untersuchung).

Bei Anwendung des Jodoforms bei ausgedehnten Hautverbrennungen weist Terson (18) mit Recht darauf hin, dass letztere an und für sich

geeignet sind, gelegentlich pathologische Veränderungen des Augenhintergrundes (Netzhautblutungen) hervorzurufen, aber jedenfalls nicht derartige Amblyopie und Sehnervenveränderungen, wie sie eben als Jodoformwirkung beschrieben worden sind.

Ein Sektionsbefund in betreff der Jodoformamblyopie steht zur Zeit noch aus.

In bezug auf das Verhalten der Pupillen bei der Jodoformvergiftung lauten die Angaben verschieden, zum Teil wird Pupillenverengerung (Koenig 6, Czerny 3), noch etwas häufiger aber Pupillenerweiterung (Kocher 7, Anders 2, Küster 8, v. Mikulicz 9, Koenig 6) angegeben.

Von Augenmuskellähmungen sind bisher keine ausgesprochenen sicheren Fälle bekannt, 1 mal leichte Ptosis (Elischer 12) und 2 mal »Doppeltsehen« (Oberlaender 1) unter gleichzeitigen ausgesprochenen allgemeinen Intoxikationserscheinungen (Schwindel, Kopfschmerz, Schwäche in den Beinen, psychischen Störungen etc.).

---

6. Joduret und Thiuret.

§ 21. Die beiden Substanzen, welche gelegentlich in der Chirurgie als Verbandmittel bei Wunden verwendet werden, müssen hier im Anschluss an das Jodoform erwähnt werden.

Es liegen in der Litteratur von Baas 2 Beobachtungen vor, wo es offenbar auf Grund einer Intoxikation mit je einem dieser Mittel zu einer Sehstörung unter dem Bilde der doppelseitigen retrobulbären Neuritis optica mit relativ großen absoluten centralen Skotomen und freier Gesichtsfeldperipherie kam, und zwar bei Patienten, die mit Joduret resp. Thiuret äußerlich behandelt wurden. Ophthalmoskopisch bestand anfangs Hyperämie der Papillen und später eine partielle temporale atrophische Verfärbung. Nach Aussetzen des Mittels besserte sich die Amblyopie.

Es sind somit auch das Joduret und das Thiuret als Substanzen anzusehen, welche gelegentlich eine direkte Erkrankung des Sehnerven im Sinne einer retrobulbären Neuritis hervorrufen können. Beide Mittel stehen sich nach ihrer chemischen Zusammensetzung nahe; es bleibt noch unentschieden, ob sie an sich giftig wirken oder ob sie durch eine aus ihnen darstellbare Base (von Hofmann) den Sehnerven schädlich beeinflussen.

Litteratur.

§ 20 und 21. Jodoform. — Joduret und Thiuret.

1878. 1. Oberlaender, Felix, Zwei Fälle von hochgradiger Jodoformintoxikation. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. XXXVII. S. 433.

1882. 2. Anders, Toxische und nichttoxische Wirkungen des Jodoform in seiner Verwendung als Antisepticum bei Kindern. St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 17.

1882. 3. Czerny. Beiträge zur Jodoformvergiftung nebst Bemerkungen über Carbolmarasmus. Wien. med. Wochenschr. Nr. 6 u. 7.
4. Hirschberg, Berl. med. Ges. 15. März. (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VI. S. 93.)
5. Hoeftmann, Jodoformintoxikation. Centralbl. f. Chir. Nr. 7, S. 97.
6. Koenig, E., Die giftige Wirkung des Jodoform, als Folge der Anwendung desselben an Wunden. Centralbl. f. Chir. Nr. 7, 8 u. 17. S. 101, 117 u. 273.
7. Kocher, Jodoformvergiftung und die Bedeutung des Jodoform für die Wundbehandlung. Centralbl. f. Chir. Nr. 14 u. 15, S. 217 und 233.
8. Küster, E., Über antiseptische Pulververbände. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 14.
9. v. Mikulicz, Johann, Über die Verwendung des Jodoforms bei der Wundbehandlung und dessen Einfluss auf fungöse und verwandte Prozesse. Arch. f. klin. Chirurgie. XXVII. S. 196—239.
1883. 10. Rummo, Gaetano, Etudes expérimentales sur l'action physiologique de l'iodoforme. Compt. rend. XCVI. No. 16. S. 1162 und Arch. de phys. norm. et path. No. 6, 7. S. 145, 296.
1886. 11. Hutschinson, Toxic amblyopia from the prolonged interne use of jodoforme and creosote cure. New York medic. Journ. XLIII. S. 16.
1887. 12. Elischer, Über Jodoformintoxikation nach schweren Operationen. Aus den Verhandlungen der deutschen Ges. f. Gynäkologie. — I. Kongress. 1886. Leipzig, Breitkopf & Härtel (ref. im Centralbl. f. Chirurgie S. 234).
13. Trousseau, A., Un cas d'érythème jodoformique. Bullet. de la clin. nat. opht. de l'hospice des Quinze-Vingt. V. S. 216.
1893. 14. Pristley Smith, Toxic Amblyopia from jodoform. Ophth. Review, S. 101.
15. Valude, Un cas d'atrophie optique à la suite de l'intoxication iodoformique chez un brûlé. Soc. d'opht. de Paris. 8. April (ref. Progr. méd. No. 17. S. 339).
16. Dressler, Eczema universale acutum als Folge von Empfindlichkeit gegen Jodoform. Therap. Monatsh. Mai. S. 288.
17. Russel, James, W., Notes on two cases of toxic amblyopia from jodoforme. Lancet. Juni 11. S. 1608.
18. Tersón, Atrophie partielle des nerfs optiques chez une brûlée traitée par l'iodoforme. Annal. d. ocul. CXVIII. S. 387 u. Arch. d'opht. XVII. S. 91.
1898. 19. Critchett, Toxic amblyopia. Transact. of the ophth. soc. of the Unit. Kingd. Vol. XVIII. Session 1897/98. (Sitzung vom 9. Juni.)
20. Schlesinger, E., Die bei der Behandlung mit Jodoform auftretenden psychischen Störungen. Zeitschr. f. Psych. LIV. S. 979.
1900. 21. Brose, L. d., Retrobulbar Neuritis with permanent central scotoma, following the treatment of extensive burns with jodoform. Arch. of Opth. XXIX. S. 289—293.
1901. 22. de Vries, W. M., Amblyopia toxica door jodoform. Neederl. Tijdsch. v. Geneesk. No. 25.

1896. 23. Baas, K., Das Gesichtsfeld. Stuttgart, F. Enke.

7. Datura Strammonium.

§ 22. Von den verschiedenen Autoren wird besonders auf die Analogien der Stechapfelvergiftung mit denen nach Belladonna hingewiesen und besonders auch in einer Reihe von Fällen (Liégey 1, Brunning 3, Streit 6, Friedlaender 9 u. a.) die Pupillenerweiterung hervorgehoben.

Nur Blake (2) erwähnt 1 mal Verengerung der Pupillen bei gleichzeitiger Bewusstlosigkeit.

Besonders bemerkenswert jedoch in der Litteratur sind, wie es scheint, 2 sichere Beobachtungen von Amblyopie nach Rauchen von Strammonium-Cigaretten gegen Asthmaanfälle mit centralen Skotomen und freier Gesichtsfeldperipherie, analog wie bei der Tabak- und Alkoholamblyopie (Cerillo 7 und Fuchs 5). In dem Falle von Cerillo wird auch von Abblassung der Papillen im Sinne einer retrobulbären Neuritis ausdrücklich berichtet.

Jedenfalls aber ist eine solche Sehstörung als sehr selten anzusehen. Ich kenne keinen Fall aus eigner Erfahrung, und wenn auch die Analogie zwischen dieser und der Belladonnavergiftung so vielfach ausdrücklich betont wird, so ist doch bisher nach Belladonnaintoxikation kein Fall von derartiger Sehstörung bekannt geworden.

Litteratur.

§ 22. **Datura Strammonium.**

1867. 1. Liégey, Cas d'empoisonnement par le datura strammonium. Journ. de méd. de Bruxelles. Sept. S. 239.
1868. 2. Blake, C. Payet, Case of poisoning by strammonium. St. George Hosp. Tid. III. S. 160.
1872. 3. Brunning, F., Poisoning by Strammonium. Philadelph. med. and surg. Rep. 6. Juli. S. 20.
1882. 4. Lendon, Alfred, Notes on a severe case of strammonium poisoning; subcutanous injection of morphia, recovery. Lancet. 4. Nov. S. 744.
1894. 5. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde S. 506.
6. Streit, Ein Fall von Vergiftung durch Samen von Datura Strammonium. Schweizer Correspondenzbl. No. 2. S. 40.
1995. 7. Cerillo, Amblyopie produite par l'usage du strammonium. Rec. d'opht. No. 7. Juli. S. 403.
8. Wehrli, Vergiftung mit Samen der Datura Strammonium. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. S. 173.
1901. 9. Friedlaender, Zur Kenntnis der Strammoniumvergiftung. Berl. Klin. Wochenschr. No. 9.

---

8. Haschisch (Cannabis Indica).

§ 23. In bezug auf diese Vergiftung liegen bisher nur Mitteilungen von Ali (3) vor, welche über das Vorkommen einer Sehstörung im Sinne einer Intoxikationsamblyopie mit centralen Skotomen berichten. Der Autor

betont besonders, dass die Amblyopie häufig einseitig eintrete, wie die Tabakamblyopie. Letzteres aber ist nun entschieden unrichtig, und ich habe aus den Mitteilungen von ALI überhaupt nicht die Überzeugung gewinnen können, dass eine wirkliche Opticusläsion infolge von Haschischmissbrauch als feststehende Thatsache anzusehen ist. Es wäre auch auffallend, wenn bei der ungeheuren Verbreitung und dem Gebrauch dieses Mittels von anderer Seite nicht Analoges berichtet worden wäre.

Ganz allgemein berichten über vorübergehende »Sehstörungen«, »Verschleierung des Sehens« noch verschiedene Autoren (SEIFERT 9, OLIVER 5, ROBERTSON 8 u. a.), jedoch nicht im Sinne einer bestimmten Opticuserkrankung.

Subjektive Gesichtsphänomene (farbige Erscheinungen, Illusionen, Hallucinationen) gehören zu den relativ häufigen Vorkommnissen der Haschischintoxikation (WILLIAMS 10, SIEMENS 14, RIEDEL 1, WERNER 11, BUCHWALD 7, ATTLEY 15, MARSHALL 18, CASICCIA 6 u. a.).

Erweiterung der Pupillen wird gelegentlich hervorgehoben (PRIOR 13, ATTLEY, CASICCIA, ROBERTSON 8, SAXBY 19).

Von Akkommodationsstörungen bei unveränderter Pupille wird einmal berichtet (OLIVER 5).

Lähmung der äußeren Augenmuskeln scheinen nicht beobachtet worden zu sein.

Litteratur.

§ 23. Cannabis indica (Haschisch).

1866. 1. Riedel, Ein moderner Haschisch-Esser. Deutsche Klinik. Nr. 19. S. 175—177.

1870. 2. Wood, Horatio C., A prize essay in the medical activity of the Hemp plant of North America. Americ. Philad. Soc. XI. 2. S. 227.

1876. 3. Ali, Des amblyopies toxiques. Recueil d'opht. S. 258.

1879. 4. Preisendörfer, P., Zur Lehre von der Wirkung der Narcotica. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXV. S. 40.

1883. 5. Oliver, J., On the actions of Cannabis indica. Brit. med. Journ. 12. Mai. S. 905.

6. Casiccia, Un caso di avvelenamento per canape indiana. Riv. di Chim. m. e farm. S. 326.

1885. 7. Buchwald, Alfred, Über Cannabispräparate nebst Bemerkungen über Cannabisvergiftungen. Breslauer ärztl. Zeitschr. Nr. 24. S. 577.

8. Robertson, Robert, Toxic symptoms from Indian hemp in officinal doses. Med. Times and Gaz. 20. Juni. S. 847.

9. Seifert, Ein Fall von Vergiftung mit Balsamum cannab. indicae. Münch. med. Wochenschr. Nr. 20. S. 347.

10. Williams, H. Smyth, An overdose of Cannabis indica. Ther. Gaz. 15. Jan. S. 18.

1886. 11. Werner, Vergiftung mit Extractum cannabis indicae. Württ. ärztl. Correspondenzbl. Nr. 33.

1887. 12. Süsskind, Zwei Fälle von Vergiftung mit Extractum cannabis indicae. Denzel. Württ. ärztl. Correspondenzbl. Nr. 31. S. 244.

1888. 13. Prior, J., Über die neueren Cannabispräparate. Münch. med. Wochenschr. Nr. 33.
1894. 14. Siemens, Etwas über narkotische Mittel und Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiat. L. S. 714.
1896. 15. Attley, John, Case of poisoning by cannabis indica. Lancet. 17. Okt. S. 1078.
16. Minter, L. J., Ind. hemp poisoning. Brit. med. Journal. 19. Dez. S. 1773.
1897. 17. von Jaksch, Die Vergiftungen.
18. Marshall, C. R., The active principe of Indian hemp; a preliminary communication. Lancet. 23. Jan. S. 335.
1898. 19. Saxby, T., Poisoning by Cannabis indica, recovery. Brit. med. Journ. 15. Okt. S. 1160.

---

9. Thee, Kaffee und Chokolade.

§ 24. Beim übermäßigen Gebrauch dieser drei überaus verbreiteten Genussmittel sind gelegentlich Sehstörungen beschrieben worden; jedoch möchte ich glauben, dass höchstens dem Thee eine gewisse ätiologische Bedeutung in dieser Hinsicht zukommen dürfte und auch diesem nur in sehr seltenen Fällen. Immerhin weist die neueste Litteratur eine Reihe von Beobachtungen auf, die wohl kaum anders denn als Sehstörung durch Thee auf dem Wege einer peripheren Opticusaffektion zu deuten sind.

Die Mitteilungen von Kenneth Campbell (10), Berry (4), de Schweinitz (9), Casey Wood (7), H. Wallace (13), Lautenbach (11), Young (12) berichten über solche Amblyopien, wo nach ihrer Meinung nur Thee als ätiologisches Moment in Betracht kommen konnte. Die Beschreibungen sind durchweg wenig eingehend, einige Beobachter aber wie Kenneth Campbell, Wallace u. a. weisen direkt auf die Analogie mit der Tabak- und Alkoholamblyopie hin. Eine anatomische Untersuchung liegt nicht vor, auch ophthalmoskopische Veränderungen scheinen nicht beobachtet zu sein. Es sind diese Beobachtungen bei der enormen Verbreitung des Theegenusses mit einer gewissen Reserve zu registrieren und jedenfalls als sehr selten anzusehen.

Direkt zurückzuweisen ist, meines Erachtens, eine Mitteilung von Wolfe, in der er Erweichung des Glaskörpers mit flottierenden Pigmentpartikeln auf übermäßigen Theegenuss zurückführt.

Hallucinationen wurden gelegentlich durch Thee hervorgerufen (James Wood 6).

Noch weniger sichergestellt scheint der Fall von Coffeïnamblyopie (Hutchinson 5) zu sein, der allein in der Litteratur bisher steht. — Hallucinationen scheinen auch hier gelegentlich vorzukommen (Rugh 8).

Im übrigen wird nur eine leichte anästhesierende und mydriatische Wirkung des Mittels bei Einbringung in den Conjunctivalsack von einzelnen Autoren hervorgehoben (Pierd'Houy 3, Argyll Robertson 2).

In bezug auf Genuss von Chocolade wird nur in 1 Fall von C. Wood (7) erwähnt, dass anfallsweise Sehstörungen aufgetreten sein sollen, die wohl als zum Flimmerskotom (Amaurosis partialis fugax) gehörig anzusehen waren.

Litteratur.

§ 24. **Thee, Kaffee, Chokolade.**

1879. 1. Wolfe, Injurious effects of tea-drinking. Habits upon the nutrition of the eye-ball. (Brit. med. Assoc.) Brit. med. Journ. Aug.
1885. 2. Argyll Robertson, Wirkung des Coffeïns auf die Conjunctiva. Brit. med. Journ. 3. Juni.
3. Pierd 'Houy, Noti di terapia oculare. Gazz. med. ital. Lombardia.
1886. 4. Berry, Toxic amblyopia. Transact. of ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Vol. VII. 1886/7. S. 91.
1887. 5. Hutchinson, (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 8. Juli.) The Brit. med. Journ. 16. Juli.
1894. 6. Wood, James, Tea intoxication. Americ. med. News. 3. Nov. S. 486.
1895. 7. Wood, C. A., A case of temporary amblyopia from Chocolate. New York. Med. Record. 14. Dez.
1896. 8. Rugh, J. T., Profound toxic effects from the drinking of large amounts of strong coffee. New York. med. Rep. 31. Okt. S. 549.
9. de Schweinitz, The toxic amblyopia. Their classification, history, symptoms, pathology and treatment. Philadelphia, Leo Brothers & C.
1898. 10. Campbell, E. Kenneth, Un cas d'amblyopie par abus du thé. Moskauer intern. Congress, und Tea amblyopia. 12. März. S. 717.
11. Lautenbach, Americ. Med. Assoc. ophth. Sect. 55. Versammlung. 7.—11. Juni.
12. Young, Ebenda. (Ref. in d. ophth. Klinik. Heft 4. S. 62.)
1900. 13. R. Wallace Henry, A case of amblyopia due to excessive Tea-drinking (cit. Casey Wood, de Schweinitz, Berry, Wolfe u. Kenneth Campbell).

---

10. Benzin (Petroleumbenzin).

§ 25. Es sind Vergiftungen mit Benzin sowohl durch Einatmen als durch innerlichen Gebrauch beim Menschen beobachtet worden. Als Fleck- und Putzwasser ist das Mittel auch dem Publikum zugänglich.

Eine eigentliche Sehstörung im Sinne einer Opticuserkrankung (retrobulbäre Neuritis mit centralen Farbenskotomen) ist bisher nur einmal beschrieben worden (Peters 5). Auch soll die Amblyopie infolge von Einatmung des Mittels entstanden sein und besserte sich später bei Vermeidung der Schädlichkeit. Der Fall war mit hochgradiger Myopie (16 D) kompliziert, und war die Entfernung der Linse wegen dieser Refraktionsanomalie vorgenommen worden.

In erster Linie scheint auch hier wie bei den Narcoticis ein Einfluss auf die Pupille nebst sonstigen Intoxikationserscheinungen sich geltend zu machen. Miosis zum Teil mit aufgehobener Pupillarreaktion wird

mehrfach erwähnt (Montalti 3, Kelinack 4). Gelegentlich ist jedoch bei sehr schwerer Intoxikation (Leidy 2) auch Pupillenerweiterung mit Nystagmus beobachtet worden.

Litteratur.

§ 25. **Benzin.**

1887. 1. Filehne, W., Die lokal-anästhesirende Wirkung von Benzolderivaten. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7.

1889. 2. Leidy, Therap. Gaz. S. 443.

1890. 3. Montalti, Studio pratico ed esperimentale intorno all avvelenamento per benzino (tentato suicidio) Speriment. Febr. S. 138.

1893. 4. Kelinack, T. N., Cas fatal d'empoisonnement aigue par la benzine. Gaz. méd. 18. Nov. S. 541.

1900. 5. Peters, Über einen Fall von Neuritis retrobulbaris durch chronische Benzinvergiftung. Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilkunde. 21. Mai. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. V.B. Nr. 41. 18. Okt.)

---

11. Thyreoidin.

§ 26. In der neuesten Zeit hat H. Coppez die Aufmerksamkeit auf Sehstörungen infolge des Gebrauchs von Thyreoideapräparaten gelenkt und zwar unter dem Bilde der partiellen retrobulbären Neuritis mit centralen Skotomen. Die Papillen sind jedoch etwas stärker dabei alteriert (hyperämisch, Venen verbreitert und geschlängelt) als bei der Tabak- und Alkoholamblyopie. Die Sehschärfe ist stark (bis zu $^1/_{10}$) herabgesetzt, die Affektion beginnt erst längere Zeit nach Gebrauch des Mittels und tritt in der Regel auf mit Störung des Allgemeinbefindens. Die Prognose ist günstig, Besserung bei Aussetzen des Mittels.

In der sonstigen Litteratur ist bisher wenig von derartigen Störungen bekannt. Coppez führt noch eine Beobachtung an, wo ein Hund fast erblindete infolge von Anwendung der Thyreoidintabletten zum Zweck der Abmagerung. Das Sehen besserte sich nach Aussetzen des Präparates.

Es erhellt jedenfalls auch aus diesen Thatsachen, dass es nicht geraten ist, die Thyreoideapräparate nach Belieben zu Entfettungskuren zu benutzen.

Litteratur.

§ 26. **Thyreoidin.**

1900. 1. Coppez, Névrite optique par absorption de thyreoïdea. Soc. belge d'opht. 25. Nov. Journal médical de Bruxelles.

12. Bleivergiftung.

§ 27. Unter den toxischen Schädigungen des Sehorgans durch Bleivergiftung stehen die eigentlichen Sehstörungen bei weitem an erster Stelle, während Störungen der äußeren und inneren Augenmuskulatur sehr viel seltener zur Beobachtung kommen.

Schon von Beer (5, er nennt das Blei ein »metallisches Narcoticum«) und auch schon vor ihm wird über Sehstörungen bei Bleivergiftung berichtet. Später wurde das Vorkommen durch Duplay (7), Grisolle (8) und namentlich von Tanquerel des Planches (10) eingehender geschildert, gerade des letzteren Autors Werk über Bleivergiftung beschäftigt sich genauer mit der Sehstörung. Immerhin ist bei dem großen Beobachtungsmaterial der Procentsatz von Bleiamaurose resp. -amblyopie (in ca. 1 %) noch als ein sehr geringer anzusehen und erhöht sich derselbe auf Grundlage der späteren Mitteilung in der Litteratur, besonders seit der Begründung der modernen Augenheilkunde und der Einführung des Augenspiegels sehr erheblich.

Das genauere Studium dieser Sehstörungen nach Bleiintoxikationen zeigt nun, dass dieselben durchaus nicht gleichförmig und nach Einer Richtung typisch sind, es sind hier verschiedene Formen auseinanderzuhalten. Einerseits ist jedenfalls eine direkte Läsion der peripherischen optischen Leitungsbahnen anzunehmen, andererseits wieder Veränderungen, welche durch primäre Gefäßalterationen bedingt sind, in dritter Linie cerebrale intracranielle Veränderungen, welche ihrerseits wieder sekundär Sehstörungen hervorrufen, und in letzter Linie können durch die Bleivergiftung Organveränderungen entstehen, die wieder Sehstörungen nach sich ziehen (wie chronische Nephritis resp. Nierenschrumpfung).

Es lassen sich die Sehstörungen folgendermaßen gruppieren: Die doppelseitige, schnell auftretende, mehr oder weniger vollständige Amaurose, welche gewöhnlich zurückgeht, in einem kleineren Teil der Fälle aber dauernde Sehstörungen hinterlässt. Der ophthalmoskopische Befund ist häufig negativ, gelegentlich zeigen sich geringfügige Veränderungen an den Papillen (Hyperämie, leichte Trübung). Die Pupillenreaktion auf Licht ist zum Teil erhalten, in andern Fällen aber auch aufgehoben. Es deutet das schon darauf hin, dass nicht immer dieselben Faktoren der Sehstörung zu Grunde liegen. Vornehmlich sollen sich derartige akute hochgradige Sehstörungen an Anfälle von Bleikolik und auch an epileptische Anfälle anschließen. Schon Tanquerel des Planches giebt für einige seiner Fälle an, dass der Sektionsbefund ganz negativ ausfiel, ebenso Westphal (94) für einen Fall. — Es ist zunächst zu berücksichtigen, dass eine Reihe der vorübergehenden Amaurosen bei Bleivergiftung wohl als

urämische bei gleichzeitig bestehender Nephritis aufzufassen sind. LEBER (48) hebt jedoch mit Recht hervor, dass eine gleichzeitig bestehende Nephritis doch nicht immer die plötzliche Amaurose als eine urämische in speziellem Sinne zu beweisen braucht, sondern es sei sehr wohl denkbar, dass bei der Störung der Nierenthätigkeit das Blei im Körper und speziell in gewissen Teilen des Nervensystems sich anhäufen und somit besonders leicht seine schädliche Wirkung für das Sehen entfalten könne.

Dass das Blei imstande ist, direkt giftig und funktionsstörend auf die Nervensubstanz zu wirken, darf als sicher angesehen werden, und dafür sprechen auch experimentelle Untersuchungen von VULPIAN (57), POPOW (64), STIEGLITZ (110), COMBEMALE u. FRANCOIS (99) u. a.

Der anatomische Nachweis von Blei im Körper ist für die verschiedenen Körperorgane geführt worden und namentlich auch im Gehirn gefunden (ATKINSON 49, BRAILEY 42, BIHLER 143).

An diese eben charakterisierte, gewöhnlich schnell vorübergehende Amaurose schließt sich sodann, und zwar procentualisch viel häufiger,

2) die Bleiamblyopie im speziellen Sinne des Wortes, welche durchweg auf einer Erkrankung der peripheren Opticusstämme beruht und in der Regel nicht zur völligen Erblindung führt. Nach dem bisher in der Litteratur vorliegenden Material tritt in etwa 10 % dieser Fälle dauernde Amaurose ein.

Der Beginn der Affektion ist häufiger ein allmählicher, in ca. 20 % kam es zu relativ rascher, ja zum Teil momentaner Entstehung der Sehstörung. Auch hier kann die Sehstörung sehr hochgradig einsetzen und bessert sich dann gewöhnlich wieder bis zu einem gewissen Grade; umgekehrt kann auch eine allmählich einsetzende Sehstörung schließlich zur dauernden Erblindung führen.

Durchweg handelt es sich bei diesen Sehnervenveränderungen um solche entzündlicher Natur und nicht um einfache atrophische Degeneration. Nur in einem Fall wird ausdrücklich einfache Opticusatrophie angegeben (PARISOTTI u. MELOTTI 83), doch erscheint mir dieser Fall in seiner Deutung nicht sicher. Sonst lauten die positiven Angaben in bezug auf die Opticusveränderungen stets im Sinne eines entzündlichen Prozesses resp. einer sekundären Atrophie nach entzündlichen Prozessen. Diese Thatsache spricht sich schon besonders im Verhalten der ophthalmoskopischen Veränderungen aus.

§ 28. Ophthalmoskopische Veränderungen. In 10 % der Fälle ist der ophthalmoskopische Befund ein negativer bei gleichzeitig bestehender Sehstörung und vielfach unter der Form einer Gesichtsfeldbeschränkung (nicht hemianopisch u. s. w.), welche auf Sitz der Affektion im Opticusstamm hinweist. Diese beiden ersteren Faktoren sind jedenfalls

nicht mit dem Vorgang einer einfachen atrophischen Degeneration der Sehnervenfasern zu vereinbaren.

Viel häufiger ist es, dass sich die entzündlichen neuritischen Veränderungen direkt schon im ophthalmoskopischen Bilde verraten; Hyperämie der Papillen mit zum Teil ausgesprochener Erweiterung der Gefäße (11 %), Papillitis (30 %), stärker prominente Stauungspapille (8 %), Neuroretinitis (12 %), neuritische Opticusatrophie resp. partielle temporale, atrophische Verfärbung (29 %).

In einer ganzen Anzahl der mitgeteilten Beobachtungen werden ausdrücklich auch ophthalmoskopisch sichtbare, stärkere Netzhautgefäßveränderungen (Wandveränderungen, Verengerung, Perivasculitis, weißliche Einscheidung der Gefäße, Endarteriitis, Gefäßkrampf u. s. w.) beschrieben (Oeller 63, von Schröder 84, Noyon 136, Folker 133, Hirschberg 51, Stood 78, Parisotti und Melotti u. a.). Es ist keine Frage, dass bei den Sehstörungen nach Bleivergiftung gerade Gefäßveränderungen eine hervorragende Rolle spielen können, ebenso wie auch sonst in der Pathologie der Bleiintoxikation. — Als durch arteriellen Gefäßkrampf bedingt fasst Elschnig in seinem Falle die Sehstörung auf.

Gelegentlich zeigen sich im ophthalmoskopischen Bilde bei den Bleisehstörungen deutliche Retinalveränderungen, auch wenn man von den Fällen von Retinitis albuminurica bei Bleinephritis absieht. Gewöhnlich sind diese Veränderungen (Blutungen, kleine weißliche Herde in der Gegend der Macula lutea oder zwischen dieser und der Papille) mit pathologischen neuritischen Veränderungen an den Papillen kompliziert. Diese Retinalveränderungen bei der Bleivergiftung ohne gleichzeitig bestehende Nephritis sind jedenfalls als ausnahmsweise auftretend anzusehen, und als extreme Seltenheit ist es zu bezeichnen, dass lediglich feinherdige Retinalveränderungen in der Gegend der Macula lutea auftreten ohne Beteiligung des Sehnerveneintritts.

§ 29. In bezug auf das Gesichtsfeld bietet eine Anzahl der Fälle die Erscheinung des centralen Skotoms mit freier Gesichtsfeldperipherie und hier gewöhnlich, trotz starker Sehstörung, nur relativ geringe pathologische (speziell neuritische) Erscheinungen an den Papillen. Ich muss es als einen Zufall betrachten, dass in meinen drei Beobachtungen von ausgesprochenen Sehstörungen nach Bleivergiftung die Amblyopie jedesmal unter diesem Bilde sich entwickelte. Es seien hier die Gesichtsfelder eines meiner Fälle wiedergegeben (s. Taf. VI).

Jedenfalls ist es sehr selten, dass das Bild der chronischen Bleiamblyopie ganz dem der Alkohol- und Tabakamblyopie gleicht (relative centrale Skotome mit freier Gesichtsfeldperipherie, temporaler Abblassung der Papillen u. s. w., wie in einem meiner Fälle). In der Regel setzt auch diese Form

der Bleiamblyopie viel akuter und hochgradiger ein als die Alkohol- und Tabakamblyopie. Die centralen Skotome sind groß, absolut, kurz es ist mehr die Gesichtsfeldstörung, wie bei der idiopathischen retrobulbären Neuritis oder der durch andere Intoxikationsmomente bedingten (z. B. Schwefelkohlenstoff).

Bei weitem häufiger jedoch als in dieser Weise vollzieht sich der Gesichtsfeldverfall unter dem Bilde der mehr oder weniger regelmäßigen peripheren Beschränkung, gelegentlich auch unter dem Auftreten peripherer Gesichtsfelddefekte nach einer Richtung. Diese klinische Erscheinungsweise der Amblyopie zeigt, wie der Opticusprozess hier sich offenbar oft schon anders verhalten kann in bezug auf Lokalisation, Ausbreitung u. s. w., als bei der ersten Gruppe von Giften. Während wir es dort durchweg mit dem Krankheitsbild der partiellen retrobulbären und auf einen bestimmten Abschnitt des Sehnerven beschränkten Neuritis zu thun hatten, kommen hier offenbar schon weitergehende Störungen mit in Betracht; das beweisen auch direkt die bisher vorliegenden Sektionsbefunde, welche Perineuritis, interstitielle Neuritis, Gefäßdegeneration berichten und zeigen, dass bei der Bleivergiftung in Übereinstimmung mit den klinischen Symptomen der anatomische Prozess sehr häufig auch die Peripherie des Sehnerven bezw. seine Scheiden occupiert und sich nicht auf das papillomaculare Opticusbündel beschränkt.

Besonders sei hier noch auf die sog. »Amblyopia peripherica« von Samelsohn (37) und Stood (78) verwiesen, welche eine mäßige periphere Gesichtsfeldbeschränkung repräsentiert und von einer Perineuritis des Sehnerven, welche die peripheren Opticusbündel beeinträchtigt, abhängig gemacht wird.

Sehr selten scheinen Ringskotome vorzukommen, wie sie Landolt (60) in einem Fall beobachtete.

Zu erwägen ist ferner, dass auf dem Boden der Bleivergiftung ein hysterischer Symptomkomplex gelegentlich ausgelöst wird (Charcot 88), und dass hierbei auch einmal eine funktionelle koncentrische Gesichtsfeldbeschränkung, wie bei Hysterie, zustande kommen kann.

Hemianopische Gesichtsfeldstörungen bei Bleivergiftung gehören zu den selteneren Vorkommnissen.

Eine temporale Hemianopsie scheint bisher nur einmal (Elschnig 132) beobachtet zu sein, hier in Verbindung mit Stauungspapille, und wird in diesem Falle eine sichere circumscripte Chiasmaerkrankung angenommen. Jedenfalls muss ein derartiges Vorkommnis sehr selten sein.

Homonyme Hemianopsie wurde speziell bei Encephalopathia saturnina schon häufiger beobachtet (Westphal, Bihler, Hertel 101, von Schroeder u. a.). Bihler möchte in seinem Falle einen neuritischen Prozess im Tractus opticus verantwortlich machen, gewöhnlich aber müssen jedenfalls

intracerebrale Herde (Erweichung, Ischämie) angenommen werden, welche die optischen Leitungsbahnen in Mitleidenschaft ziehen. Dafür sprechen auch die gleichzeitig vorhandenen hemiparetischen Körpererscheinungen (v. Schroeder, Hertel, Westphal): in diesen Fällen sind krankhafte Veränderungen im Bereich der inneren Kapsel das Wahrscheinlichste.

Die durch Bleivergiftung bedingten Sehstörungen und ophthalmoskopischen Veränderungen treten durchweg doppelseitig auf. Rein einseitige Affektionen (Oeller, Noyes) sind seltene Vorkommnisse; gelegentlich tritt die Affektion auf einem Auge früher auf als auf dem zweiten (Hutchinson).

Über die Prognose der Sehstörungen lauten die Angaben der Autoren verschieden. Dauernde Amaurose scheint in ca. 10 % der Fälle einzutreten. Am günstigsten sind anscheinend die schnell auftretenden doppelseitigen Amaurosen ohne pathologischen Spiegelbefund zu beurteilen, die durchweg rückgängig werden und bei denen in der Regel auch die Pupillenreaktion erhalten bleibt.

Die Fälle unter dem Bilde der eigentlichen retrobulbären Neuritis mit centralen Skotomen und relativ freier Gesichtsfeldperipherie führen durchweg nicht zur Erblindung, können aber sehr häufig starke Amblyopie hinterlassen.

Unsicherer schon ist die Prognose in bezug auf totale Erblindung in den Fällen zu beurteilen, wo die neuritischen Erscheinungen an den Papillen ganz ausgesprochen sind. Es scheint hier, als ob sich schnell entwickelnde Sehstörungen noch relativ günstiger zu betrachten sind. Tritt vollständige, dauernde Erblindung ein, so geschieht das in der Regel unter dem Bilde der neuritischen Sehnervenatrophie.

§ 30. In bezug auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Bleiamblyopie resp. -amaurose stehen jetzt schon eine Anzahl von Befunden zur Verfügung. In erster Linie tritt hierbei der anatomische Befund ausgesprochen interstitiell neuritischer und perineuritischer Veränderungen zu Tage (Brailey, Pflüger 73, Wucherung des interstitiellen Gewebes und Verdickung der Sehnervenscheiden). In zweiter Reihe werden Gefäßalterationen besonders hervorgehoben: Oeller hyaline Degeneration der Opticus-, Retinal- und Chorioidealgefäße, welche sich auch auf die Capillargefäße erstrecken, sodass dieselben zum Teil in eine solide, homogene Masse verwandelt sind. Auch die etwas größeren Arterien weisen endarteriitische und perivasculäre Veränderungen auf, woraus Starre der Wandungen, Verengerung des Lumens und zum Teil Thrombose resultieren. Auch Pflüger betont neben interstitieller Neuritis und Perineuritis optica leichte Sclerose der Gefäße des Sehnerven. Bihler konnte in einem Falle von schwerer, in wenigen Tagen zum Tode führender Bleivergiftung mit fast völliger Amaurose und weiten starren Pupillen diffuse Myelitis und

Neuritis opticorum mit massenhafter Anhäufung von Körnchenzellen nachweisen. Eine stärkere Atrophie der Sehnervenfasern lag nicht vor. WESTPHAL konnte die intra vitam an der Papille beobachtete Neuritis auch anatomisch feststellen.

Aus diesen anatomischen Untersuchungsergebnissen erhellt, dass einerseits, in Übereinstimmung mit den klinischen Symptomen, entzündliche Opticusveränderungen und andererseits ausgesprochene Gefäßalterationen hauptsächlich für die Sehstörungen verantwortlich zu machen sind. In dritter Linie aber ist auch, namentlich in den Fällen von plötzlich auftretender Amaurose, eine direkt toxische und funktionshemmende Wirkung des Bleies auf die Nervensubstanz anzunehmen. Die hemianopischen Sehstörungen beruhen zum Teil wohl ebenfalls auf direkten entzündlichen Veränderungen der basalen optischen Leitungsbahnen, meistens jedoch auf Erweichung, thrombotischen und ischämischen Vorgängen in bestimmten Hirnpartien, und es scheint, dass hierbei gelegentlich Gefäßkrampf, wohl hervorgerufen durch direkte Einwirkung des Bleies auf die glatte Muskulatur der Gefäßwandungen, eine ausgesprochene Rolle spielen kann (ELSCHNIG, HERTEL).

Als seltene Sehstörung erwähnt DODD (144) noch das Grünsehen (Chloropsie); unter 14 Fällen fand er dreimal Bleivergiftung als Ursache. Da anderweitige intraoculare Veränderungen oft gleichzeitig gefunden wurden, so ist diesem Symptom jedenfalls keine besondere Bedeutung beizulegen.

§ 31. Störungen im Bereiche der Augenmuskeln kommen nicht ganz selten infolge von Bleiintoxikation zur Beobachtung. Früher war man geneigt, diese Thatsache nicht anzuerkennen, und erst in den letzten 15 Jahren sind die sicheren klinischen Daten für Augenmuskellähmungen nach Bleivergiftung einwandsfrei beigebracht worden.

Am häufigsten scheint der Abducens hierbei betroffen zu werden und zwar relativ oft doppelseitig, zum Teil jedoch auch einseitig (VON SCHROEDER 84, SNELL 107, MAYER 109, RING 124, MANNABERG 127, LANDESBERG 59, ZINKEN 4, GALEZOWSKI 50).

Etwas weniger häufig ist jedenfalls der Nervus oculomotorius isoliert ergriffen (WOOD 131, MANNABERG, LANDESBERG, LAGLEYZE 123), zum Teil mit Beteiligung der inneren Augenmuskulatur (Sphincter pupillae und Akkommodation), zum Teil ohne eine solche (LANDESBERG).

In dritter Linie treten kombinierte Augenmuskellähmungen von Abducens und Oculomotorius auf (CHVOSTEK 122, BACH 112, WADSWORTH 86, GALEZOWSKI), und in einem Fall (BACH) ist auch der Obliquus superior mitergriffen. In diesem Falle ist bei Lähmung fast aller Augenmuskeln noch Exophthalmus besonders hervorgehoben.

Wenn somit die Abducentes zweifellos etwas häufiger befallen sind als die übrigen Augenbewegungsnerven, so dürfte es doch nicht gerechtfertigt sein, die Nervi abducentes und die Recti externi direkt als Prädilektionsstellen für die Bleinoxe zu bezeichnen und sie mit den Extensorenlähmungen an den Extremitäten bei Bleivergiftung in Parallele zu setzen.

Ich sah bei einem 24jährigen Malergehilfen mit Bleivergiftung das typische Bild der Konvergenzlähmung auftreten, welche später mit der Besserung des Allgemeinbefindens wieder verschwand.

Ausreichende Sektionsbefunde fehlen noch fast ganz. Chvostek macht in seinem Falle Volumzunahme des Gehirns und Druck auf die Nervenstämme verantwortlich. Dieselben waren nämlich in der Gegend der Sella turcica plattgedrückt und grau, atrophisch, auch die mikroskopische Untersuchung zeigte Degeneration der betreffenden Nervenstämme. Es ist wohl sicher, dass ein Teil auch der anderen Fälle in der Weise erklärt werden kann, zumal fast immer gleichzeitig doppelseitige Neuritis optica resp. Neuroretinitis, sehr oft mit ausgesprochenen Hirnerscheinungen, gefunden wurden. Auch die Sektionsbefunde von »Hypertrophia cerebri« (Hitzig), von chronischem Ödem des Gehirns (Kolisko), von Erweichungen, Blutungen und ischämischen Veränderungen des Gehirns (Westphal u. a.) sind wohl imstande, direkt Augenbewegungsstörungen zu erklären.

Auf der anderen Seite dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass auch neuritische Veränderungen der Nervenstämme, wie das Pal (106) und Mannaberg annehmen, sowie gelegentlich nucleäre Schädigungen die Ursache für die Augenmuskellähmungen abgeben können.

Am wenigsten hat wohl eine direkte, durch Blei bedingte Muskelveränderung als Ursache für Augenmuskellähmungen zu gelten, wenn auch vielleicht die Möglichkeit nicht ganz in Abrede gestellt werden kann und zwar besonders da, wo es sich um Affektion glatter Muskulatur handelt (Ophthalmoplegia interna), wie dieselbe gelegentlich zur Beobachtung gekommen ist.

Im ganzen ist das Verhalten der Pupillen selten betroffen, wenn man von den Fällen absieht, wo die Pupillenreaktion infolge hochgradiger Opticusaffektion mit peripherer Leitungsunterbrechung aufgehoben ist. Eine typische reflektorische Pupillenstarre mit erhaltener Konvergenzreaktion, wie bei Tabes, scheint bisher kaum beobachtet zu sein. Während der Bleikolik wird zum Teil Pupillenerweiterung angegeben, eine Erscheinung, die wohl mit der Pupillenerweiterung auf sensible Reize in Parallele zu setzen ist.

Einseitige Verengerung der Pupille mit erhaltener Lichtreaktion infolge von Sympathicusparese ist vereinzelt beschrieben worden (Janowski 118, Fitz).

Ebenso wurde Nystagmus äußerst selten beobachtet (Stood).

Die Bleiintoxikationen und damit auch die von ihr abhängigen Augenstörungen kommen in erster Linie infolge von Berufserkrankungen zustande.

Vor allen sind es Bleiweißfabrikarbeiter, Anstreicher und Maler, ferner aber auch Ofenkachelglasierer, Schriftgießer, Schriftsetzer, Lackierer, Spitzenbleicher, Farbenreiber, Buchdrucker, Töpfereiarbeiter, Arbeiter in Luxuspapierfabriken u. s. w.

Auch der Gebrauch gewisser Mittel: essigsaurer bleioxydhaltiger Haarfärbemittel, bleihaltigen Puders, bleihaltiger Wäsche, Emplastrum plumbi u. s. w. war gelegentlich imstande, die Störungen auszulösen.

Lange im Körper weilende Geschosse (Schrotkörner, Kugeln) sind gelegentlich für spätere Bleiintoxikation verantwortlich gemacht. Das ist aber jedenfalls sehr selten, und ein sicherer Fall von Augenstörungen unter diesen Bedingungen ist bisher nicht nachgewiesen.

Der arzneiliche Gebrauch von Bleiverbindungen scheint bis dahin nicht zu direkten Sehstörungen Veranlassung gegeben zu haben.

Eine besondere Prädisposition eines Geschlechtes ist nicht anzunehmen. Wenn im ganzen die Männer häufiger erkrankten, so liegt das daran, dass sie den Berufsschädlichkeiten mehr ausgesetzt waren.

Die erkrankten Männer standen meistens in den dreißiger Lebensjahren; der älteste war sechzig Jahre alt, und nur gelegentlich waren Knaben unter zehn Jahren befallen. Die Frauen waren gewöhnlich in einem Alter von zwanzig bis dreißig Jahren, selten jünger und noch seltener erheblich älter.

§ 32. Experimentell scheint es bisher nicht gelungen zu sein, Sehstörungen durch Bleivergiftung bei Tieren hervorzurufen. Ich möchte die Angaben von Combemale und François (99), welche bei täglicher Zufuhr von 0,1—0,5 Chlorblei von großer Ängstlichkeit mit Gesichtshallucinationen und Illusionen bei Hunden berichteten, nicht dahin rechnen. Auch in bezug auf sonstige experimentell hervorgebrachte Lähmungserscheinungen bei Tieren sind die Angaben in der Litteratur sparsam (Stieglitz, Schaffer 115 und Rybakoff 142). Diese Autoren konnten hierbei Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner nachweisen. Ähnlich lauten die Angaben von Vulpian und Popow über pathologische Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner, ohnedass es ihnen gelungen wäre, vorausgegangene Lähmungen zu konstatieren.

Die Mehrzahl der Autoren führt jedenfalls die Lähmungen bei Bleiintoxikation, wie auch Remak noch neuerdings betont, auf periphere Neuritis und degenerative Vorgänge in den peripheren Nerven zurück, was auch mit den experimentellen Resultaten Gombault's übereinstimmt.

In erster Linie sprechen die Beobachtungen über Augenveränderungen bei Bleivergiftung für periphere entzündliche und degenerative Vorgänge in den in Betracht kommenden Nerven; relativ selten zeigten sich Augenstörungen unter dem Bilde primärer nucleärer Affektionen. Schon häufiger waren die Augenerscheinungen als sekundäre, von intracraniellen Gehirn- und

Gefäßveränderungen abhängige anzusehen und ebenso zum Teil als von andern Organerkrankungen (Nephritis) bedingte.

Es liegt in der Natur der Sache, dass bei den Augenstörungen die systematische elektive Natur der Erkrankung nicht in der Weise in die Erscheinung treten kann, wie dieselbe sonst wohl auf dem Gebiete der peripheren Bleilähmungen, je nach der funktionellen Inanspruchnahme der betreffenden Nerven- und Muskelgebiete, besonders hervorzuheben ist.

Die Doppelseitigkeit der Störung ist auch im Bereiche der Optici besonders zu betonen und tritt ebenso bei den Augenbewegungsstörungen durchweg deutlich zu Tage.

Jedenfalls erhellt aus den pathologischen Daten auch für die Bleivergiftung, dass dieselbe häufig so wie zu degenerativen und entzündlichen Opticusveränderungen auch zu multipler neuritischer Degeneration der peripheren Nerven führen kann, ein Verhalten, welches wir bei anderen Schädlichkeiten (Alkoholismus u. s. w.) schon ausgesprochen kennen lernten.

Durchweg zeigten sich bei den Kranken mit Augenstörungen auch andere Symptome der Bleivergiftung (Bleikolik, Arthralgien, Encephalopathia saturnina, Epilepsie, Lähmungen, Bleisaum, Anämie, Kachexie, Nephritis u. s. w.).

Litteratur.

§ 27—32. Blei.

1611. 1. Smetius, Henricus, Miscellanea medica cum Theodoro Erasto Frankforto. S. 440.
1776. 2. Deshais, Lettre sur plusieurs maladies des yeux par l'usage du rouge et du blanc. Paris.
1781. 3. Truka, Historia amauroseos. Vindobonae. S. 171.
1796. 4. Zinken gen. Sommer, Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde. VII. S. 73.
1817. 5. Beer, G. J., Lehre von den Augenkrankheiten. II.
6. Andrae, Clinique médicale. II. S. 208.
1834. 7. Duplay, Arch. génér. de méd. V.
1835. 8. Grisolle, Essai sur la colique de plomb. Paris.
1839. 9. Stokes, Heilung innerer Krankheiten, übersetzt von Behrend (Leipzig, Kollmann). S. 129.
10. Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb ou saturnines. Paris. II. p. 208.
1842. 11. Himly, Krankheiten des Auges. II. S. 42.
1846. 12. Romberg, Klinische Ergebnisse. S. 17.
1851. 13. Deval, Traité de l'aumaurose. S. 263—68.
1855. 14. Rau, Amaurose durch Färben der Kopfhaare mit einem bleihaltigen Mittel. v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1854. I. Abt. II. S. 205.
1864. 15. Danjoy, Arch. génér. de méd.
1866. 16. Bouchut, Union méd. Nr. 78.
17. Hirschler, Über Amaurosis saturnina. Wien. med. Wochenschr. XVI, 7. 8.
1867. 18. Haase, G., Amaurosis saturnina. Heilung durch subcutane Morphiuminjectionen. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 225.

1867. 19. Hutchinson, Ophthalm. Hosp. Rep. VI, 1. S. 55.
1868. 20. Meyer, Ed., Deux cas d'amaurose saturnine. Union méd. 27. Juni.
21. Réau, Des amauroses. Thèse de Paris.
1869. 22. Soelberg-Wells, A treatise on the diseases of the eye. London. S. 412.
23. Watson, Spencer, Névrite optique symétrique en connexion avec un empoisonnement par le plomb; recueillie par Warren Fay. Ref. Ann. d'ocul. LXII. S. 61.
1871. 24. Biermer, Eklamptische Zufälle bei chronischer Bleiintoxikation. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. I.
25. Heubel, Emil, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Experimentelle Untersuchuugen. Berlin.
26. Hutchinson, Jonathan, Bleivergiftung als Ursache von Sehnervenentzündung. Ophth. Hosp. Rep. VII, 1. S. 6.
27. Lanceraux, Saturnisme chronique avec accès de goutte et arthrites uratiques. Gaz. méd. de Paris. S. 385.
28. Schneller, Neuritis optica aus Bleivergiftung. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 240.
1872. 29. Darin, Accidents saturnins graves provoqués par l'usage du tabac à priser. Observation du Doctor Garrod. Gaz. des hôp. 108. S. 861.
30. Després, Nature de l'amaurose dans l'intoxication saturnine. Gaz. des hôp. Nr. 148.
31. Horner, Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte (Diskussion).
32. Kussmaul, A., u. R. Maier, Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus. Deutsches Arch. f. klin. Med. IX. S. 285.
33. Lunn, Chronic lead poisoning-amaurosis. Med. Times and Gaz. XLIV. S. 685.
1873. 34. Steffan, Berichte der Augenheilanstalt in Frankfurt 1872/73. S. 22 im Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. der Stadt Frankfurt a. M. XVII. 41 S.
35. Emmert, Emil. Heilung von Amblyopia saturnina durch eine einzige Strychnininjektion. Correspondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. S. 129.
36. Gombault, M., Contributions à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine. Arch. de phys. norm. et path. V. S. 591.
37. Samelsohn, Zur Casuistik der Amblyopia saturnina. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 246.
1874. 38. Berger, Ein Beitrag zur Lehre von der Encephalopathia saturnina. Berl. klin. Wochenschr.
39. Hutchinson, James H., On two cases in which cerebral symptoms were produced by the use of white lead as a cosmetic. Philadelph. med. Times. Jan. 17.
40. Manouvriez, Cl., Intoxication saturnine locale. Gaz. des hôp. XXXVII. S. 290.
41. Stricker, Casuistische Beobachtungen. 3. Bleiintoxikation mit doppelseitiger Neuroretinitis. Charité-Ann. I. S. 322.
1876. 42. Brailey, Curators path. report. (Optic atrophy from lead poisoning.) Ophth. Hosp. Rep. VIII. S. 549.
43. Breuer, Über Amblyopia saturnina. Inaug.-Diss. Bonn.
44. Reid, Thomas, Bleiamaurose. Sitzung der pathol. u. klinischen Gesellsch. in Glasgow. 28. März. Ref. Ann. d'ocul. 1877. LXXVII. S. 82 u. Centralbl. f. Augenheilk. 1876. I. S. 95.
45. Foerster, Graefe-Saemisch. VII.
1877. 46. Galezowski, Troubles visuels dans l'intoxication saturnine. Rec. d'opht. S. 245.
47. Gerhardt, C., Über saturnine Hemiplegie. VII. General-Vers. der Ärzte in Unterfranken. Ref. Jahrb. f. Augenheilk. S. 218.
48. Leber, Graefe-Saemisch. V. Kap. VII.

1878. 49. Atkinson, R., Bleivergiftung, Neuritis optica; Nachweis von Blei im Gehirn. Lancet I. 22. Juni. S. 413.
50. Galezowski, Troubles visuels dans l'intoxication saturnine. Rec. d'opht. S. 79.
51. Hirschberg, Casuistischer Jahresber. für 1878 aus Dr. Hirschberg's Augenklinik. Arch. f. Augenheilk. 1879. VIII. S. 180.
52. Lediard, Transitory amblyopia from lead. Med. Times and Gaz. Aug. 24. S. 217.
53. Lespille-Moutard, De la névrite optique dans l'intoxication saturnine. Thèse de Paris.
54. Sturge, W. A., On hemianaesthesie of special and general sensation. Brit. med. Journ. June.
1879. 55. Hutchinson, J., Klinische Gruppen von Fällen von Amaurosis. The Royal London Ophth. Hosp. Rep. IX, 3. Dez.
56. Debove, Note sur l'hémiplégie saturnine et sur son traitement par l'application d'un aimant. Progrès méd. No. 6 u. 7.
57. Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux. S. 158.
1880. 58. Adamük, Ophthalmologische Beobachtungen. III.
59. Landesberg, Affections of the eye consequent upon lead poisoning. Med. Bull. Philad. II. S. 108.
60. Landolt, Troubles de la vision observés dans un cas d'hémiplégie saturnine. Ann. d'ocul. LXXXIII. S. 165.
61. Schubert, P., Amaurose bei Bleivergiftung. Ärztl. Intelligenzbl. Nr. 12.
1881. 62. Makenzie, Stephan, Ophth. Soc. of Great Brit. 31. März. (Brit. med. Journ. 9. April.)
63. Oeller, F. N., Über hyaline Gefäßdegeneration als Ursache einer Amblyopia saturnina. Virchow's Arch. f. path. Anat. LXXXVI. S. 329—359.
64. Popow, Über die Veränderungen im Rückenmark nach Vergiftungen mit Arsen und Blei. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 36. S. 311.
65. Wadsworth, O. F.. Case of double optic neuritis and ophthalmoplegia from lead poisoning. Rep. of ther. Americ. Ophth. Soc. at New London. 16. July. S. 28.
1882. 66. Bellouard, V., Kératite professionelle. Incrustations plombiques de la cornée. Arch. d'opht. II. S. 1.
67. Frank, Ein Fall von Encephalopathia cum amaurosi saturnina. Wien. med. Presse. Nr. 22 u. 23. S. 698 u. 733.
68. Maier, R., Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Virchow's Arch. XC. S. 455—481.
69. v. Rothmund u. Eversbusch, Amblyopien. Mitteilungen aus der Univ.-Augenklniik München. I. S. 336,
70. Ullrich (Erlangen), Zur Encephalopathia saturnina. Allg. Zeitschr. f. Psychiat. XXXIX, 2 u. 3.
71. Weinberg, Zur Lehre von der diathetischen Retinitis (aus Hirschberg's Klinik). Centralbl. f. Augenheilk. VI. S. 70.
1883. 72. Hirschberg, Über Bleiamblyopie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35.
73. Pflüger, Universitäts-Augenklinik in Bern. Bericht über d. J. 1883. — Bern, Dalph'sche Buchhandlung. 1885.
74. Popow, Virchow's Arch. XCIII. S. 351.
1884. 75. Formiggini, Sopra un caso di ambliopia saturnina. Riv. clin. No. 6.
76. Krönig, Ein Fall von Encephalopathia saturnina mit generalisierter Bleilähmung. Charité-Ann. IX. Jahrg.
77. Lubrecht, R., Ein Beitrag zur Encephalopathia saturnina cum amaurosi. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 24.
78. Stood, Zur Pathologie der Amblyopia saturnina. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX.
1885. 79. Ancke, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. S. 486.

1885. 80. Mathieu et Malibran, Saturnisme; hémorrhagies cérébrale et bulbaire; hémiplégie et paralysie des extenseurs du même côté. Hypertrophie du ventricule gauche, néphrite interstitielle, albuminurie. Progrès méd. No. 42.
81. Oliver, Thomas, A clinical lecture on lead poisoning. Brit. med. Journ. 17. Okt. S. 431.
82. Panicatti, O., Contributo allo studio dell' amaurosi saturnina. Milano.
83. Parisotti, O., et J. Melotti, Un cas d'atrophie des deux papilles par intoxication saturnine. Rec. d'opht. 7 année. No. 9. Sept. 1885.
84. v. Schröder, Th., Beitrag zur Casuistik und Litteratur der Amblyopia saturnina. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 1. S. 229.
85. Schultze, F., Über Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. XVI. S. 791—812.
86. Wadsworth, J. F., Double optic neuritis and ophthalmoplegia from leadpoisoning; complicated by typhoid fever. Boston med. and surg. Journ. 8. Okt.
87. Weber, G., De l'amblyopie saturnine. Thèse de Paris.
1886. 88. Charcot, Hémianesthésie saturnine et hémianesthésie alcoolique. Gaz. des hôp. Nr. 120. S. 958.
89. Jeaffreson, C. S., On socalled lead Neuritis. Brit. med. Journ. II. S. 27.
90. Remak, Über saturnine Hemiatrophie der Zunge. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 25. S. 401.
91. Robertson, Lead poisoning with mental and nervous disordres. Journ. of ment. scienc. Juli.
1887. 92. Rampoldi, R., Un caso di ambliopia saturnina. Annali di Ottalm. XVI. S. 426.
93. Uhthoff, Über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII. S. 270.
1888. 94. Westphal, Über Encephalopathia saturnina. Arch. f. Psychiat. XIX. S. 620.
1889. 95. Günzburg, Fr., Zur Kenntnis der transitorischen Amaurose bei Bleiintoxikation. Arch. f. Augenheilk. XX. S. 255.
96. Madame Déjérine-Klumpke, Des polynévrites en général etc. Paris. S. 53.
97. Souques, M. A., Note sur un cas d'hémiplégie hystérique chez un saturnin. Gaz. méd. de Paris. No. 2.
1890. 98. Buzzard, Complete paralysis of right third nerve in a patient affected whit lead palsy. Brain. XIII. S. 227. (Ref.: Neur. Centralbl. für 1891.)
99. Combemale et François, Recherches expérimentales sur les troubles nerveux du saturnisme chronique et sur les causes déterminantes de leur apparition. Compt. rend. CXI. No. 5. S. 276.
100. Eichhorst, Hermann, Beiträge sur Pathologie der Nerven und Muskeln. Erster Beitrag: Über Bleilähmung. Virch. Arch. CXX.
101. Hertel, Chronische Bleivergiftung: Linksseitige homonyme Hemianopsie. Lähmung des linken Facialis, Hypoglossus, motorische und sensible linksseitige Körperlähmung. Vollkommene Heilung. Charité-Ann. XV.
102. Jeaffreson, C. S., Etude clinique sur la neuritis optica. Brit. med. Journ. 26. April—3. Mai. Ref. in Annal d'ocul. CIV. S. 283.
103. Lehmann, P., Ein Fall von schwerer chronischer Bleiintoxikation mit besonderer Berücksichtigung der Encephalopathie und Retinitis. Inaug.-Dis. Halle a. S.
104. Schröder, Herm., Vorübergehende Cerebralerscheinungen bei chronischer Bleivergiftung. Berlin.
1891. 105. Oliver, Thomas, Neuritis optica infolge Bleiintoxikation. Brit. med. Journ. 21. März. (Ref. im Centralbl. f. Augenheilk. S. 519.)
106. Pal, J., Über multiple Neuritis. Wien. A. Hölder.
107. Snell, Soc. méd.-chir., Sheffield. 26. März u. 9. April.

1892. 108. Fischer, E. D., Lead poisoning with special reference to the spinal cord and peripheral nerve lesions. Amer. Jorn. of the med. scienc. No. 243.
109. Mayer, C., Ein Fall von Psychose bei einem Bleikranken. Jahrb. f. Psychiatrie. X.
110. Stieglitz, Leopold, Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Nervensystem. Arch. f. Psychiatrie. XXIV. S. 1—82.
111. Mackenzie, H., Remarks on the bedside of a patient suffering from lead encephalopathy. Brit. med. Journ. 2. Dez.
1893. 112. Bach, L., Exophthalmus, abnorme Pupillenreaktion, sowie Augenmuskelstörungen nach Bleintoxikationen. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 218.
113. Gowers, Medical Ophthalmoscopy.
114. Jolly, Über Blei- und Arseniklähmung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5.
115. Schaffer, Über die Veränderung der Nervenzellen bei experimenteller chronischer Bleivergiftung. Ungar. Arch. f. Medizin.
1894. 116. Lombard, Sur un cas de cécité passagère consécutive à l'intoxication saturnine. Revue méd. de la Suisse romande, 20. Mai, und Presse méd. belge. 29. April.
117. Roque und Linossier, Intoxication par le chromate de plomb. Lyon méd. No. 8. S. 269.
1895. 118. Janowski, W., Ein Fall von Bleivergiftung mit außerordentlich seltenen Symptomen. Neurol. Centralbl. XIV. S. 300.
119. Baum und Seeliger, Wird Plumbum aceticum mit der Milch ausgeschieden und geht dasselbe in so großen Mengen in die Milch über, dass letztere gesundheitsschädlich wird? Arch. f. wissenschaftl. Tierheilk. XXI. H. 4 u. 5.
120. Jolly, F., Über Encephalopathia saturnina. Char.-Ann. XIX.
121. Müller, L., Ein Fall von Neuritis optica saturnina. Sitzung der K. K. Ges. der Ärzte in Wien. 14. Juni. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 25.
1896. 122. Chvostek, Ges. der Ärzte zu Wien. 18. Dez. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 52.
123. Lagleyze, Rare étiologie de strabisme paralytique. Clinique ophth. No. 8.
124. Ring, Cram und Miller, Ein Fall von akuter Bleiencephalopathie mit interessanten Augensymptomen. Amer. Journ. of the Scienc. Febr.
1897. 125. Benjamin, Richard, Über Blei in der Leber eines Gichtkranken, sowie Bemerkungen über den Nachweis von Blei im Harn und in den Organen. Charité-Ann. Jahrg. 23.
126. Ceni, Carlo, Über die Pathogenese der Bleilähmung. (Aus Hitzig's Kl.) Arch. f. Psychiatr. XXIX. H. 2. S. 566.
127. Mannaberg, Über Polyneuritis cerebralis saturnina. Wiener klin. Rundschau. Nr. 1 u. 2.
128. Redlich, Tabes dorsalis und chronische Bleivergiftung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 18 u. 19.
129. Ruge, Hans, Anatomisches und Klinisches über den Bleisaum. Deutsches Arch. f. klin. Med. LVIII. S. 287.
130. Seegelken, Lumbalpunktion als therapeutischer Eingriff bei Encephalopathia. Münch. med. Wochenschr. Nr. 47.
131. Wood, Casey, A case of lead-poisoning presenting some unusual eye symptoms. Amer. med. news. 29. Mai. S. 701.
1898. 132. Elschnig, A., Sehstörungen durch Bleivergiftung. Wien. med. Wochenschr. Nr. 27—29.

1898. 133. Folker, M., Amblyopie saturnine. Soc. ophtalm. du Roym. uni. 10. Nov. (Ref. Ann. d'ocul. XCVIII. S. 391.)
134. Karcher, J., Zur chronischen Bleivergiftung. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XXVIII. Nr. 8.
135. Leitner, Wilhelm, Über durch Bleivergiftung verursachte Sehnervenerkrankung. Orvosi Hetilap Szemèszet. Mitteilungen aus der Kgl. Univ.-Augenklinik des Prof. Schulek.
136. Noyon, Troubles oculaires du saturnisme. Niederl. ophth. Ges. 13. Sitzung in Zwolle. 19. Juni. Ref. in Annal d'ocul. CXIX. S. 134.
137. de Schweinitz, G., College of Physic. of Philadelphia. Ophth. Sect. 19. April 1898 und Partial Optic Nerve Atrophy and Central Scotom (so-called central Amblyopia), apparently due to chronic lead poisoning. The Ophth. Rec. VII. No. 6. S. 271.
138. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges in Gemeinschaft mit mit anderen Krankheiten. Wien. Hölder.
139. Taylor, Charles, Note on a case of saturnina amblyopia. Lancet. Juli-Sept. S. 742.
1899. 140. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin, Hirschwald.
141. de Lantesheere, Über Bleiintoxikation und Augenerkrankungen. Soc. belge d'opht. in Brüssel. (Ref. Centralbl. f. Augenheilk. 1900. Febr. S. 51.)
142. Rybakoff, Über die Veränderungen des centralen Nervensystems bei der Bleilähmung. Sitzung der Ges. der Neuropathol. und Irrenärzte zu Moskau. 19. Febr. Neurol. Centralbl. S. 568.
1900. 143. Bihler, Winfried, Ein Fall von Bleiamblyopie. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 274—278.
144. Dodd, Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 8. März.

---

13. Chinin.

§ 33. Im Anschluss an die bisher erwähnten toxischen Substanzen, welche in erster Linie zu einer Sehstörung auf dem Wege einer Opticusläsion Veranlassung geben, sind jetzt eine Anzahl Gifte zu nennen, die ebenfalls Sehstörungen durch Opticus- und Retinaerkrankung hervorbringen können, aber doch offenbar in anderer Weise. Es scheint mir das gemeinsame und wenigstens in erster Linie wirksame Moment dabei eine Alteration des Gefäßsystems des Sehnerven und der Netzhaut, sowie überhaupt der Circulation zu sein. Durchweg handelt es sich hier um besondere klinische, anatomische und ophthalmoskopische Verhältnisse.

Als Hauptrepräsentant dieser Gruppe von Substanzen ist in erster Linie zu nennen: Chinin.

Es kommen hierbei in Betracht die verschiedenen Salze des Chinin sowie auch einige verwandte Körper (Cinchonin, Chinidin, Chinoidin u. s. w.), letztere allerdings in geringerem Grade, aber die durch sie gesetzten Störungen ähneln den Chininläsionen des Sehorganes. Hierbei handelt es sich fast nur um eigentliche Sehstörungen, während der Muskelapparat des Auges fast gar nicht in Mitleidenschaft gezogen wird.

Schon aus der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts stammen eine Reihe von einschlägigen Mitteilungen, welche sich zum Teil auf Selbstversuche (Nieuwenhuis 3, Kerner 17), zum Teil auf Versuche am gesunden Menschen (Beraudi 1) und meistens auf klinische Erfahrungen am Menschen stützten (Trousseau et Pidoux 6, Hatin 12, Briquet 11, Giacomini 5, Binz 19, Baumgarten 41, Virsinier 10, Baldwin 8, Guersant 7 u. a.). Es sei in dieser Hinsicht auf die ausführliche Brunner'sche Inauguraldissertation unter Horner's Leitung verwiesen.

Es lag in der Natur der Sache, dass die eigentliche Erklärung der Sehstörung erst nach der Entdeckung des Augenspiegels gegeben werden konnte. Merkwürdig ist es, dass gerade die ersten beiden Beobachtungen aus der ophthalmoskopischen Ära (v. Graefe 14) von dem typischen Bilde abwichen und sich mit den späteren zahlreichen Beschreibungen, die etwas durchaus Einheitliches haben, nicht decken. Es sind namentlich in den Graefe'schen Fällen die Einseitigkeit der Störung in dem einen und der negative ophthalmoskopische Befund im anderen Faktoren, die von dem gewöhnlichen Verhalten abweichen, sodass mir Zweifel nicht ganz unberechtigt scheinen, ob die Fälle wirklich typische Chininamblyopien waren. v. Graefe selbst weist darauf hin, dass eventuell auch direkte Störungen des Malariagiftes in Betracht kommen könnten.

Jedenfalls sind wir berechtigt, dem Krankheitsbilde der Chininamblyopie resp. Amaurose auf Grundlage der jetzt vorliegenden zahlreichen Erfahrungen gewisse charakteristische Züge und ein konformes Auftreten zuzuschreiben. Sowohl die Entwicklung und der Verlauf der Sehstörungen, als auch das Gesichtsfeldverhalten, die Begleiterscheinungen, die ophthalmoskopischen Veränderungen stellen sich so gleichartig dar und weichen so sehr von den bisher besprochenen Formen der Intoxikationsamblyopie ab, dass die Aufstellung einer besonderen Form der Sehstörung gerechtfertigt erscheint, worauf schon Grüning (43) und Knapp (39) besonders hinweisen.

Was die Größe der schädlich wirkenden Dosis anbetrifft, so schwankt dieselbe in weiten Grenzen. Eine gewisse Prädisposition oder Idiosynkrasie ist in manchen Fällen entschieden vorhanden; es ist ferner nicht zu verkennen, dass Entkräftung, kachektische Zustände u. s. w. ein prädisponierendes Moment für das Auftreten der Sehstörung abgeben.

Auf der anderen Seite sind aber auch ganz gesunde, kräftige Personen in ausgesprochener Weise dieser schädigenden Chininwirkung unterworfen, wie namentlich Versuche der Autoren an sich selbst ergeben haben.

Nach Gowers (81) schwankte die Chininmenge, welche geeignet war, Sehstörungen hervorzurufen, zwischen 5 g innerhalb 30 Stunden (Minimum) und 78 g innerhalb von drei Tagen (Maximum). Holden (107) giebt bei Hunden die toxische Dosis auf 0,07 g Chinin. muriaticum auf je

1 kg Körpergewicht bei subcutaner Injektion an. — De Schweinitz (105) erhielt bei Hunden mit 1—4 g Chinin auf ein Pfund Körpergewicht Amaurose.

Der Verlauf der Sehstörung. In ganz leichten Fällen sind die Sehstörungen nur kurz vorübergehender Natur (Flimmern, Nebelsehen u. s. w.). In einer großen Anzahl von Beobachtungen aber ist es zu schweren Sehstörungen gekommen. Betrachtet man das Vorkommen dieser schwereren Schädigungen des Sehorgans in Beziehung zu der enorm ausgedehnten Anwendung des Chinins überhaupt, namentlich in Malariagegenden, so müssen diese Sehstörungen immer noch als relativ sehr selten betrachtet werden, und es ist gerechtfertigt, worauf auch immer wieder von den Autoren hingewiesen worden ist, die Möglichkeit eines Auftretens der Sehstörung nicht zu hoch zu veranschlagen gegenüber dem enormen Segen, welchen das Chinin auf dem Gebiete der Malaria stiftet. Ebenso falsch aber ist es, diese Möglichkeit gar nicht in Betracht zu ziehen bei der Anwendung großer Chinindosen. Wer auch nur einmal eine solche schwere Schädigung des Sehens erlebt hat bei seinen Kranken, der wird dieses Moment nicht außer acht lassen.

Ich habe einmal eine schwere, dauernde Sehstörung nach Chinin bei meinem Krankenmaterial beobachtet, die wegen der sehr typischen Erscheinungen hier kurz angeführt sein mag.

Es handelte sich um eine Frau von 50 Jahren. Dieselbe hatte sich aus einer Droguenhandlung eine größere Menge Chinin verschafft (wieviel war nicht genau zu ermitteln) und wegen einer »Erkältung« eingenommen. Sie wurde bald darauf von heftigen Intoxikationserscheinungen (Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Schwindel, Übelkeit) und schließlich von vollständiger Blindheit befallen, welche eine Reihe von Tagen anhielt; dann kehrte allmählich etwas Sehen zurück. 3 Wochen später stellte sie sich in der Klinik vor mit folgendem objektiven Befunde. Beiderseits Sehschärfe hochgradig herabgesetzt (Fing. 3—4 m), hochgradige koncentrische Gesichtsfeldbeschränkung (siehe Taf. VII). Ophthalmoskopisch: Papillen atropisch abgeblasst, Grenzen ziemlich scharf, hochgradige Verengerung der Retinalgefäße. Dieselben sind zum Teil völlig obliteriert und in weißliche Stränge verwandelt, zum Teil weißlich eingescheidet mit sehr hochgradiger Verschmälerung der Blutsäule. Die Gefäßveränderungen betrafen sowohl die Arterien als die Venen. Der Zustand blieb während einer längeren Beobachtung im wesentlichen derselbe. Patientin konnte sich kaum allein führen. Hatte sie längere Zeit geruht, so sah sie etwas besser, körperliche Anstrengung und psychische Erregung wirkten direkt verschlechternd auf die Sehkraft ein. Die Schwerhörigkeit und die übrigen Intoxikationserscheinungen waren wieder zurückgegangen. Es ist dies der einzige Fall von hochgradiger Chininamblyopie, den ich unter c. 100 000 Augenkranken gesehen habe.

Ähnlich diesem Krankheitsverlauf lauten auch die meisten Schilderungen in der Litteratur. Sehr oft kam es zuerst zu einer vorübergehenden doppelseitigen völligen Erblindung (Gradenigo 38, O. E. Michel 46, Mellinger 59, Roosa 62, Browne 56, Peschel 61, Lopez 66, Garofolo 70,

de Schweinitz 76, Barabaschew 72, Grosskopf 78, Panas 79, Gowers 81, Zanotti 112 u. a.), die stets von anderen Intoxikationserscheinungen, namentlich Gehörsstörungen begleitet war. Diese Amaurose hielt kürzere oder längere Zeit an, um dann einer allmählichen Rückbildung Platz zu machen. Gewöhnlich verging bis zu diesem Punkt nur kürzere Zeit, eine Anzahl von Stunden und Tagen, gelegentlich aber auch Wochen, ja sogar Monate (von Graefe, Michel). Zunächst kehrt das centrale Sehen wieder, während das periphere unter dem Bilde der koncentrischen Gesichtsfeldeinengung oft aufgehoben bleibt.

In bezug auf dauernde völlige Erblindung ist somit die Prognose der Chininsehstörung im ganzen als günstig zu bezeichnen; dagegen persistieren schwere Sehstörungen nicht selten. Bemerkenswert ist ferner, dass Momente, welche die Circulation beeinflussen, wie auch bei unserer Kranken, einen ausgesprochenen Einfluss auf das Sehen in diesen Fällen üben können. So berichtet auch Grüning, dass Aufrechtsitzen und Eintritt der Menses jedesmal verschlechternd auf das Sehen eingewirkt hätten.

Die Sehstörung ist regelmäßig doppelseitig, eine Ausnahme bildet in dieser Hinsicht der eine der von Graefe'schen Fälle, und schon aus diesem Grunde, glaube ich, ist derselbe in seiner Deutung als Chininstörung zweifelhaft.

In bezug auf das Verhalten des Gesichtsfeldes ist mehr oder weniger hochgradige und mehr oder weniger regelmäßige koncentrische Einschränkung als Regel anzusehen. Ganz vereinzelt (Jodko 29, Bietti 101) lauten die Angaben anders auf Vorkommen von centralen und paracentralen Skotomen. Bei dieser stärkeren koncentrischen Gesichtsfeldbeschränkung ist auch die centrale Sehschärfe durchweg ausgesprochen herabgesetzt, jedoch ist dieselbe einer weitgehenden Restitution zugänglich (de Wecker 33, Roosa, Grüning, Knapp, Horner u. a.), ja selbst beim Fortbestehen hochgradiger koncentrischer Einengung berichtet O. E. Michel über volle Sehschärfe.

Mehr partielle periphere Gesichtsfeldbeschränkung findet sich in einzelnen Fällen (Mellinger), und von einem biskuitförmigen Aussehen des Gesichtsfeldes, indem in der Gegend des Fixierpunktes gleichsam eine Brücke sich findet, die die beiden seitlich erhaltenen peripheren Partien verbindet, berichtet de Wecker. — Mit der Herabsetzung der Sehschärfe und der Gesichtsfeldbeschränkung gehen auch ausgesprochene Störungen der Farbenperception einher, welche an und für sich nichts Charakteristisches haben und der Rückbildung weitgehend zugänglich sind. Eine schlechte Prognose ist durch die auftretende hochgradige Störung des Farbensinnes an und für sich nicht gegeben, wie sonst wohl bei atrophischen Opticusveränderungen.

Über ausgesprochene hemeralopische Beschwerden wird in einzelnen Fällen berichtet (Panas).

§ 34. Ebenso bieten die Berichte über die ophthalmoskopischen Veränderungen große Analogien untereinander und sind als relativ typisch zu bezeichnen. Das, was in erster Linie in dem Augenspiegelbilde zu Tage tritt, sind die Alterationen des Gefäßsystems mit ihren sekundären Folgezuständen; sie beherrschen das Bild und geben auch die Erklärung für die klinische Erscheinungsweise der Sehstörung. Schon in den frisch zur Beobachtung kommenden Fällen handelt es sich um ausgesprochen sichtbare ischämische Netzhauterscheinungen (diffuse weißliche Trübung der Retina in der Gegend des hinteren Augenpoles, kirschroter Fleck, der Fovea entsprechend, gelegentlich leicht verwaschene, in andern Fällen scharfe Papillengrenzen u. s. w.). Eine ausgesprochene Verengerung der Retinalgefäße mit Blässe der Papillen tritt sehr bald zu Tage. Die Verengerung der Retinalgefäße kann bis zu fadenförmiger Verdünnung, ja zum Teil bis zur völligen Obliteration gehen, wie in unserem Falle (ferner Knapp, Horner u. a.). Es ist fraglos, daß sehr ausgesprochene Wandveränderungen der Retinalgefäße Platz greifen können, wenn auch in der ersten Zeit solche zu fehlen scheinen. Die Mitteilungen über derartige ophthalmoskopische Veränderungen bei Chininamblyopie sind sehr zahlreich (Garofolo 70, Penna 48, Voorhies 32, O. E. Michel, Mellinger, Roosa 62, Browne, Peschel, Lopez 66, Atkinson 67, Barabaschew 72, Panas, Roberts 87, Colhoun 91, Batirew 100, Taylor, Mitchell 104, Zanotti, Knapp, Ulrich 64 u. a.), und es erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass da, wo sehr ausgesprochene Sehstörungen zu Tage treten, auch ausgesprochene ophthalmoskopische Veränderungen im Sinne ischämischer Netzhautveränderungen und Alterationen des Netzhautgefäßsystems nachweisbar sind.

Jedenfalls ist ein negativer ophthalmoskopischer Befund bei ausgesprochener Sehstörung (v. Graefe, Jodko) mindestens als sehr ungewöhnlich anzusehen.

§ 35. In bezug auf die Pathogenese der Chininamblyopie ist zunächst allgemein angenommen, dass in erster Linie Circulationsstörungen in Retina und Opticus für das Zustandekommen der Sehstörungen anzuschuldigen sind, namentlich auch sprechen die oben erwähnten ophthalmoskopischen Faktoren dafür, die ja hauptsächlich in ischämischen Veränderungen ihren Ausdruck finden. Einige Autoren aber sind geneigt, außer der Ischämie auch eine lähmende Wirkung des Chinins auf die terminalen lichtempfindlichen Elemente der Retina anzunehmen. De Bono (106) kam zu dieser Anschauung besonders auf Grund seiner Experimente an Fröschen, bei denen sich nach Belichtung der Retina eine geringere Pigmentwanderung zwischen die Stäbchen und Zapfen zeigte als bei normalen Tieren.

Ob die Verengerung der Retinalgefäße bei der Chininvergiftung durch einen direkten Gefäßkrampf hervorgerufen wird, wie von einigen Seiten

(Adamük 15, Monteverdi 24) angenommen wird, erscheint zweifelhaft. In erster Linie ist wohl die Herabsetzung des Blutdrucks und die Beeinträchtigung der Herzaktion, wie sie von zahlreichen Untersuchern (Briquet 11, Lewitzky 16, v. Schroff 26 u. a.) experimentell festgestellt wurden, anzuschuldigen. Besonders tritt auch Brunner für diese Erklärung der Sehstörungen ein, indem durch die verlangsamte und schwächere Herzaktion die arteriellen Gefäßbahnen weniger gefüllt sind und das Blut sich mehr auf der venösen Seite des Kreislaufs anhäuft, wie das auch durch die Autopsie vergifteter Tiere nachgewiesen werden kann. Unter diesen Verhältnissen wird es besonders auch mit Rücksicht auf die Wirkung des intraocularen Druckes zu Behinderung der Blutzufuhr und Verengerung der Netzhautarterien sowie später auch der Venen kommen und damit zu den Funktionsstörungen im Bereiche von Retina und Opticus. Es ist als sicher anzunehmen, und dafür sprechen auch die Ergebnisse der Augenspiegeluntersuchung, dass in späteren Stadien der Störung sich auch ausgesprochene anatomische Veränderungen der Gefäße entwickeln (Verdickung der Wandungen, endovasculitische Prozesse, Obliteration, Thrombose u. s. w.). Für die erste Zeit der Sehstörungen wird von vielen Autoren die Abwesenheit wirklicher organischer Gefäßveränderungen ausdrücklich betont (Holden) und die Ischämie nur als das prädisponierende Moment angesehen, auf Grundlage dessen später materielle Gefäßveränderungen eintreten können. Thrombenbildung im Bereiche der Vena centralis retinae wird besonders von de Schweinitz auf Grundlage seiner experimentellen Untersuchungen an Hunden hervorgehoben.

Es ist keine Frage, wie das schon der klinische Verlauf und die ophthalmoskopischen Veränderungen der Sehstörungen lehren, dass dieselben nicht nur etwa als rein funktionelle anzusehen sind, sondern dass es in den ausgesprochenen Fällen zu mehr oder weniger hochgradiger Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven und auch des Tractus kommt. Es haben das namentlich auch die experimentellen Untersuchungsresultate an Tieren verschiedener Autoren nachgewiesen (de Schweinitz 105, Claiborne 84, Holden 107, Druault 113 u. a.). Dass diese Veränderungen des Opticus nicht direkt mit den progressiv atrophischen Sehnervenveränderungen aus andern Ursachen in Parallele zu setzen sind, dafür spricht der häufig andersartige klinische Verlauf der Sehstörung. Hier kann Restitution der Sehstörung eintreten bei ophthalmoskopisch ausgesprochen pathologisch bleibenden Veränderungen, was bei der progressiven Opticusatrophie nicht der Fall ist. Mit Recht weist Mellinger darauf hin, dass hier eine gewisse Anpassung der Nervensubstanz an die veränderte Blutzufuhr angenommen werden muss.

Außer Verengerung der Retinalgefäße wird von einzelnen Autoren auch eine solche der Chorioidealgefäße besonders hervorgehoben (de Bono), und

ebenso von anderer Seite auch Anämie der Gehirns (Barabaschew). Jedenfalls aber ist es nicht angängig, die Sehstörungen der Chininvergiftung auf einen centralen Ursprung zurückzuführen, dagegen sprechen die erörterten klinischen und ophthalmoskopischen Thatsachen.

Besonders wird in letzter Zeit von einigen Untersuchern (Holden, Druault) die Degeneration der inneren Netzhautschichten und vor allem der Ganglienzellen der Retina betont, nachdem auch die Untersuchungsmethoden von Nissl, Marchi, Weigert an geeignetem Material mit herangezogen wurden. Schwund der Nervenfaser-Ganglienzellen- und inneren Körnerschicht wird hervorgehoben, nachdem anfangs zum Teil eine stark eiweißreiche seröse Exsudation in der Nervenfaserschicht vorangegangen ist. Druault fand schon nach zehn Stunden bei allerdings sehr großen Chinindosen beim Hunde sehr vorgeschrittene Chromatolyse der bipolaren Ganglienzellen, ja selbst schon vollständige Zerstörung der chromatischen Substanz derselben, und ist geneigt, hauptsächlich diese Veränderungen für die Sehstörungen verantwortlich zu machen. Diese Netzhautveränderungen bei der Chininamblyopie dürften in erster Linie dem Mangel an Nahrungszufuhr und im geringeren Grade der veränderten Qualität der Nahrung zuzuschreiben sein (Holden).

Einschlägige Sektionsbefunde an Menschen über Chininamblyopie konnten bisher nicht erhoben werden, doch dürften die experimentell an Tieren gefundenen Daten auch für die menschliche Pathologie zutreffend sein. Akute Entzündungsprozesse oder Blutergüsse in den Opticusstämmen oder stärkere Blutungen resp. seröse Ergüsse in die Sehnervenscheidenräume mit Strangulation des Sehnerven (Buller) dürften für die Erklärung der Chininamblyopie nicht in Betracht kommen.

§ 36. Abgesehen von den eigentlichen Sehstörungen ist in bezug auf Augensymptome bei Chininvergiftung wenig zu berichten.

Die Pupillarerscheinungen sind von geringer Bedeutung, häufiger wird von Pupillenerweiterung und aufgehobener Lichtreaktion berichtet, jedoch durchweg eben in den Fällen, wo es zur vorübergehenden Erblindung kam. Dieses Verhalten ist das naturgemäße bei dem peripheren Charakter der Sehstörung; mit dem Sehen kehrt auch die Pupillenreaktion wieder. Nur Grüning erwähnt einmal reflektorische Pupillenstarre bei noch relativ guter Sehschärfe, wenn auch mit koncentrischer Gesichtsfeldverengerung.

Über Nystagmus wird nur in ganz vereinzelten Fällen (Knapp 45, Williams 55) berichtet.

Augenmuskellähmungen scheinen gar nicht beobachtet zu sein. Ebenso ist nichts über periphere multiple Neuritis bei Chininvergiftung angegeben.

Ödem der Lider und Conjunctivitis ist gelegentlich in Verbindung mit Chininexanthemen beobachtet worden (Dumas 27, Heusinger 75 u. a.).

Herabsetzung der Sensibilität der Cornea und Conjunctiva ist vereinzelt hervorgehoben (Barabaschew) und ebenso gelegentlich Verminderung des intraocularen Druckes (Adamük, Barabaschew) auf Grundlage der ausgesprochenen, länger bestehenden Ischämie des Augenhintergrundes.

Litteratur.

§ 33—36. **Chinin.**

1829. 1. Beraudi, Annali univers. di medicina. Nov. und Dez.

1838. 2. Beydler, citiert von Janson, Beobachtung eines Veitstanzes, welcher nach einer übermäßigen Gabe Chinin bei einem Wechselfieberkranken sich bildete. Ref. in Schmidt's Jahrb. XVIII. S. 292.

3. Nieuwenhuis, C. J., Bericht über eine Wechselfieberepidemie, welche im Jahre 1834 zu Amsterdam geherrscht hat. Mitgeteilt in Hippocrates Magazijn toegewijd aan den geh. onw. der Geneeskunde, verzameld door Sander, Wachter en Nortier. D. 8. St. 5. 1836, ref. ebenda 1838, XIX. S. 304.

4. Rombach, K. A., Einiges über den Gebrauch des schwefelsauren Chinins gegen Tertianfieber. Pr. Tijdschr. door Moll en van Eldick. 1837. St. 4. Ref. ebenda 1838. XX. S. 18.

1840. 5. Giacomini, Giornale anal. di med. d'Omodeï 1840 und 1841 und Annali univers. di medic. d'Omodeï 1841, XCVII. S. 389 und Traité expérimental de matière médicale traduit par Rognetta.

1841. 6. Trousseau et Pidoux, Traité de matière médicale. S. 323.

1842. 7. Guérsant, Dictionnaire de médecine. Paris.

1847. 8. Baldwin, Americ. Journ., April, und Med. Times and Gaz., Juli 10, S. 397.

1853. 9. Mélier, Abhandlung über die Amaurose von Ch. Deval, übersetzt von Herzfelder.

10. Virsinier, citiert ebenda.

1855. 11. Briquet, Traité thérap. de Quinina. Paris. Troubles de la vision. S. 167—170.

12. Hatin, } s. Briquet.
13. Monneret, }

1857. 14. von Graefe, A., Fälle von Amaurose nach Chiningebrauch. Arch. f. Ophth. III, 2. S. 396.

1868. 15. Adamük, Noch einige Bemerkungen über den Intraoculardruck. Zehender's Monatsbl. VI. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg i. J. 1868. XIX. S. 386.

1869. 16. Lewitzky, P., Über den Einfluss des schwefelsauren Chinins auf die Temperatur und Blutcirculation. Virchow's Arch. 47. S. 352—367 und Medic. Centralbl. Nr. 13. S. 196.

1870. 17. Kerner, Beiträge zur Kenntnis der Chininresorption. Pflüger's Arch. S. 93.

18. Lightfort, Toxic action of Quinine. Brit. med. Journ. 8. Jan. S. 30.

1871. 19. Binz, Die Nachteile großer Chinindosen. Deutsche Klinik. Nr. 11.

20. Newmann, W., Toxic action of Quinine. Brit. med. Journ. 8. April. S. 361.

1872. 21. Briquet, Sur le sulfate de cinchonin. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris. XXXIII. S. 338.

22. Levié, En geval van Vergiftiging na hat gebrück van Citras ferricus et Citras chinini. Nederl. Tijd. voor Geneeskunde. S. 418.

1873. 23. Cook, A. B., Über Cincho-Chinin in bezug auf seinen Einfluss auf das Sehvermögen. Philadelphia med. and surg. Rep. S. 311. Nov.

24. Monteverdi, citiert von Ponti, Floriano, Il solfato di chinino contro l'ambliopia da neuro retinite per abuso di tobacco. Milano, Annali di Ottalm. III. S. 107.

1874. 25. Roosa, Americ. Journ. of the med. Scien. Oktober. (Ref. in Schmidt's Jahrb. 1877. CLXXIV. S. 294.)

1875. 26. v. Schroff, C. jun., Beitrag zur Kenntnis der Chininwirkung. Wiener med. Jahrb. Heft 2. S. 175 (ref. in Schmidt's Jahrb. CLXVIII. S. 7).

1876. 27. Dumas, Adolphe, Eruptions chiniques. Journ. de thérap. 8. S. 288.

1877. 28. Heusinger, O. von, Über Chininexanthem. Berl. klin. Wochenschr. XXV. S. 361.

29. Jodko, W. N., Pamiętnzik Towarz. Lekarska S. 524 (Centralbl. f. Augenheilk. 1878. März). Ref. auch Nag. Jahresb. S. 217.

1878. 30. Roosa, Metastatic chorioiditis, anaemia of retina, concentric limitation of visual field, effects of quinine. The New York med. Rec. No. 381.

1879. 31. Karamitsas, George, Sur l'hématurie provoquée par la quinine. Bull. gén. de thérap. Aug. 15. u. 30. S. 55 u. 149.

32. Voorhies, (Memphis), Amaurosis nach Chininintoxikation. Journ. of the amer. medic. assoc. Mai. No. 6—9.

33. de Wecker, Thérapeutique oculaire. Paris. S. 642.

1880. 34. Cerna, David, A contribution to the study of the physiological action of quinia and cinchonidia. Philad. med. Tim. 3. Juli. S. 495.

1881. 35. Buller, F., Case of sudden and complete blindness after large doses of quinine. The amer. ophth. Soc. 17. Jahresvers. Newport, 27. u. 28. Juli.

36. Cattani, Nicolo de, Sull' uso dei preparati di chinina. Gaz. med. Ital. Lombardia. XXVII. S. 261.

37. Dickinson, Quinine amaurosis. St. Louis med. and surg. Journ. XLI, 4. S. 352.

38. Gradenigo, (Italien. ophth. Ges. Rom). Annal. di Ottalm. X. S. 440.

39. Knapp, H., Über Chininblindheit. 13. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 13. u. 14. Sept. (Disk. Becker, Horner).

40. Roosa, St. John, und Ely, Edward T., Klinische Mitteilungen, übersetzt von Dr. Horstmann. Arch. f. Augenheilk. X. S. 221—223. I. Amblyopie infolge Chiningebrauchs (?), mitgeteilt von Miranda.

1882. 41. Baumgarten, Archiv f. Augenheilk. v. Knapp und Hirschberg. XI. S. 162.

42. Brunner, Hans, Über Chininamaurose. Inaug.-Diss. Zürich. 1882.

43. Grüning, Ein Fall von Chininblindheit. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 145.

44. Hobby, C. M., A case of quinine amaurosis manifesting itselfs primarily in one eye only. Arch. Ophth. New York. XI. S. 34.

45. Knapp, Über Chininamaurose; mit drei Fällen. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 156—165.

46. Michel, C. E. (St. Louis), Ein Fall von Chininamaurose. Ebenda S. 151—155.

1883. 47. Diez, F., Caso de amblyopia tóxica producida por el sulfato de quinina. Oftal. pract. Madrid. S. 13.

48. Peña, Intoxikationsamblyopie, hervorgerufen durch Chininsulfat. La oftalmologia prática. Januar. (Ref. im Centralbl. f. Augenheilk. S. 541.)

49. Santos Fernandez, Nota acera de la perturbaciones oculares producides por la quinina. Crón. oftal. Cádiz. S. 125.

1883. 50. Webster, Two cases of quinine amaurosis, from the practice of Dr. C. R. Agnew and Dr. D. Webster. New York 1883.

1884. 51. Fox, L. W., Klinische Beobachtungen. Akute unioculare Neuritis. Amer. Journ. of Ophth. Juli (ref. Arch. f. Augenheilk. 1885. XV. S. 241).

52. Marty, Jules, Contribution à l'étude du sulfate de cinchonidine envisagé au point de vue physiologique et thérapeutique. Bull. gén. de thérap. 30. April, 15. u. 30. Mai. S. 355, 394 u. 445.

1885. 53. Schmidt, Gustav, Über die Wirkung fortgesetzter Chininaufnahme beim gesunden Menschen. Diss. Greifswald.

54. Sée, G., und Bochefontaine, Action physiologique du sulfate de cinchonamine. Compt. rend. T. C. No. 16. S. 366.

55. Williams, Quinine amaurosis. Trans. of the americ. ophth. Soc.

1886. 56. Browne, Edy, Case of supposed quinine amaurosis. (Ophth. soc. of the Unit. Kingd. Dez.) Ophth. Review. S. 26.

57. O'Bryen, J. J., Case of quinine blindness. Brit. med. Journ. I. S. 828.

58. Prewitt, R. C., Amaurosis (caused by quinine). Missisippi Valley med. Month. VI. S. 116.

1887. 59. Mellinger, Carl, Ein Fall von Amblyopie nach Chiningebrauch. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXV. S. 57.

60. Nettleship, Quinine amblyopia. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Rev. u. Brit. med. Journ. II. S. 235.

61. Peschel, Sull' amaurosi chinica (Società ottalmol. ital.) Annali di Ottalm. XVI. S. 42.

62. Roosa, St. John, A case of probable Quinine amaurosis. (XXIII. Jahrescongr. d. Am. ophth. Soc. zu New-London. The Amer. Journ. of Ophth. Juli.)

63. Schulz, Hugo, Studien über die Wirkung des Chinins beim gesunden Menschen. Virchow's Arch. f. path. Anal. u. Phys. u. klin. Med. CIX. S. 21.

64. Ulrich, Richard, Über Netzhautblutungen bei Anämie, sowie über das Verhalten des intraocularen Drucks bei Blutverlusten, bei Chinin- und Chloralvergiftungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII, 2. S. 1.

1888. 65. Bruns, H. D., On a case of quinine amaurosis reported by Dr. Thos. Hebert of New Iberia. — New Orleans med. and surg. Journ. 1887/88. n. s. XV. S. 961.

66. Lopez, Amblyopie quinique. Rec. d'opht. S. 79.

1889. 67. Atkinson, Some of the graver and rarer forms of cinchonism. Journ. of the americ. med. assoc. Sept. 28.

68. Herbert, Über Chininamaurose. Wiener med. Bl. Nr. 38.

69. Stathakopoulos, Πρακτικὰ τοῦ Συνεδρίου τῶν Ἑλλήνων ἰατρῶν (ref. Centralbl. f. Augenheilk. S. 118).

1890. 70. Garofolo, S., Ein Fall von Chininamaurose. Wiener med. Bl. Nr. 15.

71. Tiffany, Cécité par intoxication quinique. Revue gén. d'opht. S. 159 und Cécité amenée par la quinine. Rec. d'opht. S. 321.

1891. 72. Barabaschew, Zur Frage der Chininamaurose. Westnik ophth. VIII, 1. S. 14 und Zur Frage der Chininamaurose. Arch. f. Augenheilkunde. XXIII. S. 91.

73. Leidy, Joseph, Quinine amblyopia. Times and Register. XXII. No. 23 S. 480.

74. Marcuse, Richard, Über einen Fall von Chininpsychose. Diss. Berlin.

75. Rosenblatt, Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Chinin. Przeląd lekarski. Nr. 14.

76. de Schweinitz, Additional experiments to determine the lesion in quinine blindness. Transact. of the amer. ophth. Soc. 27 meeting S. 23 und Some experiments to determine the lesion in quinine blindness. Ophth. Rev. S. 49.

1892. 77. Geschwind, Amblyopie quinine. Arch. de méd. militaire, Jan., und Opacités du corps vitré dans un cas d'amblyopie quinique. Ibid. XIX. S. 43.

78. Grosskopf, W., Ein Fall von Chininvergiftung. Therap. Monatshefte. S. 561. Okt.

79. Panas, De l'amblyopie quinique. Rev. gén. de méd. No. 10.

1893. 80. Calderai, Due casi di amaurosi chinica guariti con l'ioduro disodio. Bollet. d'ocul. XV. No. 4.

81. Gowers, W. R., Medical Ophthalmoscopy.

82. Pischl, Quinine blindness. Med. News. 23. Juli.

1894. 83. de Bono, E., L'amaurosi et l'ambliopia da chinina. Arch. di Ottalm. II. S. 146, 171, 227 (Fasc. 5—8).

84. Claiborne, Herbert, Quinine amaurosis. Med. Rec. 18. Aug.

1895. 85. Gouvea, Amaurose par la quinine. Atti dell' XI. Congresso Medico Internat. Roma. VI. S. 79.

86. Hamlisch, Ein Fall von Amaurose nach Chinin. Wien. med. Rundschau.

87. Roberts, Ernest, A remarkable case of quinine poisoning. (Indian med. Congr.) Lancet. 9. March. S. 644.

1896. 88. Demicheri, L., L'amaurose quinine et paludéenne. Ann. d'ocul. CXV. S. 32.

89. Ellis, Bert., A case of total blindness, possibly due to an overdose of quinine. Journ. of the Amer. Assoc. No. 7. — Amer. Journ. of Ophth. 1897. S. 54.

1897. 90. Ayres, S. C., Quinine amblyopie. Amer. Journ. of Ophth. S. 54.

91. Colhoun, A. W., A contribution to quinine blindness. The ophth. Record. Juli.

92. Dickson, Bruns, Case of quinine amaurosis; observations extending over ten years. Amer. Journ. of Ophth. S. 1.

93. Eliasberg, XII. intern. Kongr. Ann. d'ocul. CXVIII. S. 288.

94. Gresswell, George, A case of poisoning by quinine. Lancet. 1. May. S. 1202.

95. Gruening, On mild. types of quinine amaurosis without pallor of the optic nerve. New York Eye and Ear Infirmary Reports. January.

96. Harlan, Cases of quinine amblyopia. Ophth. Record. March.

97. Montgomery, Acquired idiosyncrasy of quinine, as shown by purpura and bleeding of the gums. Boston med. Journ. 23. Dez. S. 646.

98. Santos Fernandez, Differential diagnosis between malarial and quinine amaurosis. Journ. of Eye etc. II. Okt.

1898. 99. Ball, James, Moores, A case of quinine amaurosis. Ophth. Rec. VII. No. 10. S. 496.

100. Batirew, A., Über Chininamaurose nebst Demonstrationen. Bericht über die Sitzungen des Moskauer ophth. Vereins für das Jahr 1897. (Westnik oftalmologii. Juli-Okt. — St. Petersburger med. Litt.-Beilage. Nr. 11 u. 12).

101. Bietti, Ein Fall von Chininamblyopie. Giorn. Accad. Med. di Torino. April (ref. in Centralbl. f. Augenheilk. S. 650).

102. Holden, Pathology of experimental Quinine blindness. Transact. of the Amer. Ophth. Society. Thirty-fourth Annual Meeting. S. 405.

103. Janeway, E. G., Chininamaurose und Gehirntumor. New York Acad. of Medecine. (Med. Rec. 10. Dez., ref. in Centralbl. f. Augenheilk. S. 412).

104. Mitchell, Alexander Taylor, A discussion of the pathology of quinine amaurosis New York med. Journ. No. 1 (No. 1022). 2. Juli. S. 6.

105. de Schweinitz, G. E., Experimental quinine amblyopia. Ophth. Record. No. 8. S. 392.

1899. 106. de Bono, F. P., Nuove ricerche sulla genesi dell' amaurosi da chinina. Arch. di Ottalm. Ann. VI. Vol. VI. Fasc. 11—12. Mai-Juni.
107. Holden, Ward A., Die Pathologie der experimentellen Chininamblyopie. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. Heft 2.
108. Moulton, H., Quinine Blindness in a Young Child. Amer. med. Assoc. Columbus (Ohio). 6.—9. Juni.
109. Muntendam, Eeen geval van chinine blindheid. Nederl. oogheilk. Bijdragen. 8 Aflevering.
110. de Schweinitz, G. E., Recent researches on the genesis of quinine amaurosis. Ophth. Rec. VIII. No. 12. S. 610.
111. Straub, Blindheid by chininvergiftiging. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. II. S. 744.
112. Zanotti, Amaurose et amblyopie quinine. (Soc. franç. d'opht. Congr.) Arch. d'opht. S. 441.
1900. 113. Druault, A., Action paradoxale de la névrotomie optique sur la dégénérescence quinique des cellules multipolaires de la rétine. Soc. de biol. 22. Juni.
113a. Druault, A., Pathogénie de l'amaurose quinique. Compt. rendus XIII. Congrès internat. de Médecine. Paris.
114. Schwabe, Gustav, Die Einwirkung des Koffeïns auf das Gesichtsfeld bei Chininamblyopie. Arch. f. Augenheilk. XLII. 1. u. 2. Heft. (Festschrift zur Feier des 70. Geburtstages von Schweigger.)
115. Coplan, M., Quinin amblyopia. Journ. XXXIV. No. 21.

---

14. Acidum salicylicum und Natrium salicylicum.

§ 37. Es ist nicht zu verkennen, dass die Sehstörungen durch die Salicylpräparate Ähnlichkeit haben mit den Sehstörungen nach Chininvergiftung, worauf auch eine Reihe von Autoren besonders hinweisen (Leber 3, Buss 1, Riess 2, Knapp 9, de Schweinitz 21 u. a.), und ebenso ist es augenfällig, dass die dabei beobachteten allgemeinen Intoxikationserscheinungen sowie auch besonders die Gehörsstörungen Analogien mit denen bei der Chininvergiftung bieten. Im ganzen aber sind die Sehstörungen durch Acid. salicyl. und Natr. salicyl. als sehr viel seltener und auch als viel weniger intensiv anzusehen. So wird nur selten bei den Salicylsehstörungen von ausgesprochenen ophthalmoskopischen Veränderungen im Sinne der Chininamblyopie berichtet (Knapp beim Menschen und de Schweinitz experimentell bei Hunden), bestehend in Blässe der Papillen, starker Verengerung der Retinalgefäße u. s. w. Die meisten Angaben sind mehr allgemein gehalten (Riess, Gowers, Gatti 8, Bergmeister 13 u. a.), und scheinen die Sehstörungen ohne ophthalmoskopische Veränderungen aufgetreten zu sein. Es ist das jedenfalls eine Differenz der Chininamblyopie gegenüber, wo wir bei ausgesprochenen Sehstörungen auch ophthalmoskopische Erscheinungen zu gewärtigen haben. Besonders markant ist in dieser Hinsicht der Fall von Gatti, wo die komplette Amaurose zehn Stunden bestand und 24 Stunden bis zur völligen Restitution vergingen, es war hier 8 g in zehn Stunden genommen worden. Es ist wohl kaum gerechtfertigt, diese passageren

Amaurosen bei der Intoxikation mit Salicylpräparaten ohne ophthalmoskopischen Befund auf eine periphere Opticusaffektion zurückzuführen.

Die Prognose der Salicylsehstörungen scheint günstig zu sein, und bilden dieselben sich durchweg völlig zurück, während, wie wir gesehen haben, bei Chinin dauernd starke Seh- und Gesichtsfeldstörungen restieren können.

Über das Verhalten des Gesichtsfeldes sind kaum bestimmte Angaben vorhanden.

In bezug auf Augenmuskelstörungen scheinen keine Beobachtungen vorzuliegen. Dagegen wird in betreff des Pupillenverhaltens in einer Reihe von Fällen (Hogg 5, Peterson 4, Cattani 7, Gatti 8) von ausgesprochener Mydriasis berichtet, auf der andern Seite aber auch von Pupillenverengerung (London, Gibson und Telkin) zum Teil mit aufgehobener Pupillenreaktion auf Licht. — Hippus wurde von Barabaschew (22) beobachtet.

Durchweg handelte es sich, besonders bei dem Auftreten von Mydriasis, gleichzeitig um schwerere allgemeine Intoxikationserscheinungen.

Gesichtshallucinationen, gewöhnlich in Verbindung mit Gehörshallucinationen, werden nur vereinzelt angegeben (Krueg 14, Mann 19).

Litteratur.

§ 37. Acidum salicylicum und Natrium salicylicum.

1875. 1. Buss, Carl Emil, Die antipyretische Wirkung der Salicylsäure. Centralblatt f. d. med. Wiss. XVIII. S. 276.

2. Rieß, Über die innerliche Anwendung der Salicylsäure. Berl. klin. Wochenschr.

1877. 3. Leber, Graefe-Saemisch. Teil V. § 889.

4. Peterson, Ferd., Über akute Vergiftung mit Natron salicylicum und subcutanen Injektionen von Acidum salicylicum bei Erysipel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2. S. 13 u. Nr. 3. S. 29.

5. Hogg, Douglas Walter, De l'usage thérap. de l'acide salicylique, ses composés et accessoirement de la salicine. Thèse IV. Paris.

1878. 6. Dixneul, A., Etude sur la médication salicylée, inconvénients, dangers accidents. Thèse IV. Paris.

1879. 7. Cattani, Giuseppe, Contributione allo studio dell' uso terapeutico del salicilato di soda e dell acido salicilico. Ann. univ. di med. Luglio. S. 3.

1880. 8. Gatti, E., Intorno ad un caso di temporanea e complete amaurosi da ingestione di salicilato di soda. Gazz. degli ospit. Milano. I. S. 129 (cit. Buss, Fürbringer u. Schultze).

1881. 9. Knapp, Über Chininamaurose. Ber. d. Heidelberger ophth. Ges. S. 100.

1882. 10. Quincke, H. (Kiel), Zur Kenntnis der Salicylsäurewirkung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 47. S. 709.

1883. 11. London, B., Beitrag zur Kenntnis der Salicylsäure-Dyspnoe. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 16. S. 241.

1884. 12. Erb, W., Zur Kenntnis der Nebenwirkungen der Salicylsäure. Berl. klin. Wochenschr. No. 29. S. 445.

1886. 13. Bergmeister, Über Intoxikationsamblyopie. Wiener med. Bl. Nr. 5 u. 8.

14. Krueg, Julius, Geistesstörung nach Salicylgebrauch. Wiener med. Presse. Nr. 17. S. 406.

1886. 15. Rosenberg, Ein Fall von Exanthema bullosum nach Salicylgebrauch. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33. S. 569.
1889. 16. Gibson, G. A., and R. W. Telkin, A hitherto unobserved effect of the salicylates. The practit. Jan. S. 17.
1890. 17. Hesselbach, Untersuchungen über Salol und seine Einwirkung auf die Nieren. Diss. Halle.
1891. 18. Chlapowski, Ein Fall von Exitus letalis nach einer kleinen Gabe Salol. Österreich.-ungar. Centralbl. Nr. 1 und Nowing Lek. 1890 (ref. Therap. Monatshefte. März. S. 213).
1892. 19. Mann, Frederick W., Salicylic intoxication. New York Rec. 13. Febr. S. 181.
1893. 20. Gowers, l. c.
1895. 21. de Schweinitz, Experimental salicylic acid amblyopia. Transact. of the Amer. ophth. Soc. Thirty-first annual meeting. New London.
1897. 22. Barabaschew, Effets toxiques du salicylate de soude. La clinique opht. 10. April.
23. Koelin, Ein Fall von schwerer Salicylsäurevergiftung. Schweiz. Correspondenzbl. Nr. 16.
1898. 24. Saloschin, Ein Fall von akuter Psychose als Teilerscheinung einer Salicylsäureintoxikation. Wiener klin. Rundschau. Nr. 5 u. 6.

---

15. Filix mas.

§ 38. In klinischer Beziehung sind gewisse Analogien zwischen den Sehstörungen nach Filix mas (besonders dem Extractum filicis maris) und der Chininamblyopie unverkennbar. Das wirksame Prinzip ist sowohl bei dem Auftreten der Sehstörungen als auch für die wurmtreibende Wirkung in erster Linie die Filixsäure, wie namentlich von Rulle (1) und von Poulsson (11) nachgewiesen wurde und der Ansicht der meisten Autoren entspricht. Neuerdings betont Walko (31), dass die Filixsäure zum größten Teil unverändert ausgeschieden werde und dass dieselbe deshalb eine starke toxische Wirkung nicht gut üben könne; er hält es für wahrscheinlicher, dass dem Aspidin und dem Aspidinin besonders toxische Eigenschaften zukämen. Angewendet wird das Mittel durchweg in der Form des Filixextraktes, und wirkt es am energischsten, wenn es frisch aus den im Herbst gesammelten Farnwurzeln bereitet wird. Es ist daher ratsam, das Mittel nur frisch bereitet zu benutzen; aber auch dann ist der Gehalt an wirksamen Bestandteilen noch sehr erheblich variabel, sodass es schwer ist, eine bestimmte Dosis als ausgesprochen toxisch wirkend zu normieren. Es sind ferner für die mehr oder minder toxische Wirkung des Mittels noch verschiedene Momente in die Wagschale fallend: individuelle Prädisposition, kachektische und anämische Zustände der Patienten, die Art und Weise der Verabreichung u. s. w. Es wird namentlich davor gewarnt, gleichzeitig mit dem Mittel ölige Vehikel zu verwenden, und besonders wird von vielen Autoren vor gleichzeitiger Anwendung des Ricinusöls gewarnt, welches nachgewiesenermaßen die Resorption des Mittels vom Darm aus begünstigt. Es giebt dafür sowohl experimentelle als auch klinische Belege. In letzterer

Hinsicht ist eine Beobachtung von FREYER (7) besonders erwähnenswert, wo ein Kind eine größere Dosis Filixextrakt ohne gleichzeitige Verabreichung von Ricinusöls gut vertrug, während später eine geringere Dosis gleichzeitig mit Ricinusöl deletär wirkte.

Nach RULLE traten erst nach 0,9 g Filixsäure leichte Vergiftungserscheinungen beim Menschen auf, und 0,5 g nimmt er als die tötliche Dosis beim Kaninchen an. Nach GRAWITZ (30) u. a. darf die Dosis von 8—10 g Filixextrakt beim Menschen nicht überschritten werden. BOKAI (20) ist geneigt, die toxische Dosis unter Umständen schon bei 4 g beginnen zu lassen. WALKO sah nach 5 g schon vorübergehende viertelstündige Amaurose. In einer Reihe von Fällen waren die Dosen, die zu schweren Intoxikationserscheinungen führten, erheblich größer. Als besonders bemerkenswert hebt SIDLER-HUGUENIN hervor, dass von den Bahnärzten beim Bau der Gotthardbahn während einer Anchylostomaepidemie ungewöhnlich große Dosen von 20—45 g zur Anwendung kamen, ohnedass schwere Vergiftungen und Sehstörungen beobachtet wurden. Jedenfalls geht aus den bisherigen Mitteilungen kein sicherer Anhaltspunkt für die toxische Dosis hervor, dieselbe wechselte außerordentlich.

Wechselnd scheint auch das statistische Vorkommen von Sehstörungen bei sonstigen allgemeinen Intoxikationserscheinungen nach Filixvergiftungen zu sein. KATAYAMA und OKAMOTO geben die Sehstörung beim Menschen auf 32,5 % der gesamten Filixvergiftungen an, bei Hunden auf 35,7 %. MAJ (2) sah bei 70 Personen, wo er Extr. aeth. fil. mar. anwandte, zweimal Erblindung eintreten.

Wahrhaft erschreckende Resultate ergeben die von SIDLER-HUGUENIN (29) gemachten statistischen Erhebungen aus der Litteratur. Von 78 Fällen meistens schwerer und mittelschwerer Filixvergiftung beim Menschen verliefen zwölf letal, und von diesen 78 Fällen erkrankten 33 an doppelseitiger (18) und an einseitiger (15) bleibender Erblindung, bei fünf Kranken blieb die Sehschärfe dauernd herabgesetzt (viermal beiderseitig und einmal einseitig), vier Kranke erblindeten vorübergebend (einmal doppelseitig, dreimal einseitig). Noch zwei weitere Patienten hatten ebenfalls starke vorübergehende Sehstörungen, die aber nach einigen Stunden bis Tagen ganz verschwanden. Diese statistischen Erhebungen fallen um so schwerer in die Wagschale, wenn wir bedenken, dass die Aufmerksamkeit auf diese Sehstörungen hauptsächlich erst in den letzten Decennien gelenkt worden ist, und wohl mancher Fall, der früher als reflektorische Sehstörung bei Darmparasiten beschrieben wurde, noch hierher zu rechnen ist.

Ich selbst verfüge über einen einzigen einschlägigen Fall bei meinem gesamten Beobachtungsmaterial.

Es handelte sich um einen 10jährigen Knaben, bei dem sich die Sehstörung unter starken Kopfschmerzen, Somnolenz u. s. w. während einer dreitägigen

Bandwurmkur, nachdem fast 4 g Rhizoma und Extractum filic. maris (ana) genommen waren, entwickelte. Ophthalmoskopisch fand sich schon bei der ersten Untersuchung nach 14 Tagen ausgesprochene Abblassung der Papillen und Verengerung der Retinalgefäße. Auffallend ist auch eine deutliche weißliche Einscheidung derselben im Bereich der Papille. Einzelne kleinere Gefäßäste sind in ihrem ganzen Verlaufe weißlich eingescheidet, eine Veränderung, die während der Beobachtung noch etwas zunimmt. Die Sehstörung ist sehr hochgradig. Rechts anfangs völlige Amaurose mit aufgehobener Pupillarreaktion auf Licht; allmählich steigt die Sehschärfe bis $^5/_{30}$. Auch links anfangs fast völlige Erblindung, allmähliche Besserung bis $^5/_{60}$. Die Gesichtsfelder (vergl. Taf. VIII) zeigen anfangs eine mehr unregelmäßige periphere Beschränkung für Weiß und Farben. Später ändert sich das Verhalten insofern, als die Beschränkung hauptsächlich die äußeren Hälften betrifft; aber jedenfalls bleibt der Charakter der unregelmäßigen peripheren Beschränkung immer gewahrt, und weicht somit die Form des Gesichtsfeldes durchaus ab von der der gewöhnlichen retrobulbären Neuritis, wie bei der Tabak- und Alkoholamblyopie mit centralen Skotomen und freier Gesichtsfeldperipherie, wodurch sich nur das Ergriffensein eines bestimmten Sehnervenfaserbündels dokumentiert, während in unserem Falle offenbar die ganzen Sehnervenstämme in Mitleidenschaft gezogen worden sind.

Über das Verhalten des Gesichtsfeldes sind die Angaben in der Litteratur sehr sparsam, jedenfalls habe ich daraus keine Anhaltspunkte entnehmen können, dass die Gesichtsfeldbeschränkung unter dem Bilde wie bei der partiellen retrobulbären Neuritis (centrale Skotome und freie Gesichtsfeldperipherie) aufgetreten ist. In der Regel zeigte sich das ganze Gesichtsfeld ergriffen und erhellte daraus auch eine Affektion des ganzen Opticusquerschnitts. Die begleitenden schweren Allgemeinerscheinungen in vielen Fällen sowie die schnelle und hochgradige Entwicklung der Sehstörung sind offenbar mit die Ursache, warum so selten genauere Gesichtsfeldangaben gemacht wurden.

In einem Teil der Fälle trat die Sehstörung einseitig auf, ein Beweis für die periphere Natur der Erkrankung; jedoch darf man annehmen, dass die Einseitigkeit des Leidens, immerhin eine ungewöhnliche Erscheinung auf dem Gebiete der toxischen Sehstörung, doch weit seltener ist, als es auf den ersten Blick scheint. Bei einer Reihe von Fällen, wo später die Sehstörung nur einseitig vorhanden war, hatte sie anfangs doppelseitig bestanden und war nur ungleichmäßig zurückgegangen.

§ 39. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt durchweg bei länger andauernder Sehstörung eine ausgesprochene Abblassung resp. atrophische Verfärbung der Papillen mit scharfer Grenze. Eine solche Verfärbung macht sich schon sehr frühzeitig geltend und wurde gelegentich schon wenige Tage nach Eintritt der Sehstörung konstatiert (Grósz 20). Bei ganz schnell vorübergehender Amblyopie und Amaurose kann der Befund negativ bleiben, ein Umstand, der wohl gelegentlich für einen centralen Ursprung der Sehstörung geltend gemacht worden ist.

Ein wichtiger Faktor im ophthalmoskopischen Bilde sind jedenfalls in manchen Fällen Alterationen des Netzhautgefäßsystems. Wenn auch im ganzen bisher bei der Schilderung des ophthalmoskopischen Befundes nicht allzuviel Gewicht auf diesen Punkt gelegt worden ist, so ist dabei zu bedenken, dass offenbar eine große Anzahl von Beobachtungen nicht oder ganz unzureichend mit dem Augenspiegel untersucht worden sind. Hierauf weist auch schon Sidler-Huguenin mit Recht hin und ist geneigt, der Filixsäure eine direkt schädigende Wirkung auf die Netzhautgefäße zuzuschreiben. Von Verengerung der Retinalgefäße berichtet Mikiji Yoda (17). Auch Masius und Mahaim (24) betonen auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen am Tier ausgesprochene Veränderungen an den Netzhautgefäßen (Zellinfiltration) und Veränderungen der Nervenfasern (Schwund des Myelins), speziell im Foramen opticum. Ausgesprochene Einwirkung auf den Sympathicus und dadurch Gefäßkontraktion in Opticus und Retina wird von verschiedenen Autoren dem Filix mas zugeschrieben (van Aubel 18, Sidler-Huguenin). Ebenso berichtet Nuël von ausgesprochenen anatomischen Gefäßveränderungen sekundärer Natur. Auch in unserem Falle war eine pathologische Veränderung der Retinalgefäße (weißliche Einscheidung der Wandung, Verengerung) nachweisbar, und zwar schon relativ bald nach dem Eintritt der Sehstörung. Ich möchte immerhin darin ein Zeichen dafür sehen, dass es durch die Einwirkung des Giftes direkt auch zu einer Alteration des Gefäßsystems kam, die ihrerseits wieder auf dem Wege der Circulationsstörung zur Schädigung der peripheren optischen Leitungsbahnen, speziell des Sehnerven, beitrug. Das so plötzliche und hochgradige Einsetzen einer peripher bedingten Sehstörung wie bei der Filixmasvergiftung und z. B. auch bei der Chininintoxikation weist schon meines Erachtens auf eine direkte Alteration der Circulation hin, wodurch schon an und für sich die Ernährung des Opticus und der Retina beeinträchtigt und außerdem die direkte Giftwirkung eine intensivere werden kann. Auf gewisse Analogien dieser Sehstörungen mit der Chininamblyopie wurde schon von verschiedenen Autoren (Knies 14 u. a.) hingewiesen. Nur ist zweifellos die Prognose der ersteren Störung eine viel schlechtere als die der letzteren.

Auch in den begleitenden allgemeinen Intoxikationserscheinungen sprechen sich gewisse Analogien zwischen beiden Vergiftungsformen aus (Hörstörungen, Schwindel, Benommenheit, Zittern, Krämpfe, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Übelkeit u. s. w.).

Ausgesprochene Retinalveränderungen im ophthalmoskopischen Bilde (stark lichtreflektierende, weißgelbliche, radiär angeordnete Fleckchen) werden gelegentlich beschrieben (Inouye 23). Doch ist die Frage gerechtfertigt, ob hier nicht albuminurische Veränderungen in Betracht kommen können, da Filix mas nachgewiesenermaßen auf die Nieren entzündungserregend wirkt,

wie auch von v. Hofmann (8) beim Menschen der anatomische Befund einer akuten Nephritis erhoben worden ist.

Ein Sektionsbefund in betreff der Sehstörung beim Menschen existiert bisher nicht, doch liegen eingehende Untersuchungen auf experimenteller Basis bei Tieren in größerer Zahl vor (Masius und Mahaim, Katajama und Okamoto, van Aubel, Nuël, Birch-Hirschfeld 32, de Schweinitz u. a.), und dürfte es keinem Bedenken unterliegen, die Resultate auf den Menschen zu übertragen. In einigen Fällen war das Ergebnis negativ, in andern dagegen fanden sich sehr ausgesprochene anatomische Veränderungen (Masius und Mahaim, Nuël, Birch-Hirschfeld). Der letztere Autor konnte nur in der Retina pathologische Veränderungen nachweisen, und zwar in den Ganglienzellen und der inneren Körnerschicht »Verklumpung und Schwund der Nisslkörper, Kernschrumpfung und Zerfall der Ganglienzellen und hyperchromatische Schrumpfung der inneren Körner«, giebt aber die Möglichkeit zu, dass sich von hier aus auch weiterhin Degeneration und Atrophie der Nervenfasern ausbilden können. Beides fand in hochgradiger Weise bei seinen zahlreichen Untersuchungen Nuël. Er sieht den eigentlichen Grund der Sehstörung in einer primären retrobulbären parenchymatösen Neuritis mit gleichzeitigen sehr ausgesprochenen Degenerationserscheinungen in den Ganglienzellen der Retina. Die ganzen Sehnerven waren anfangs geschwellt und verdickt bis zum Chiasma mit Einschnürung in der Gegend des Canalis opticus. In dieser Veränderung des Opticus sieht er auch den Grund für einen gewissen Grad von Lagophthalmus und Exophthalmus, den er bei seinen Versuchstieren beobachten konnte. Ich bemerke, dass in meiner Beobachtung beim Menschen nichts von letzteren Veränderungen wahrzunehmen war und auch sonst in den Krankengeschichten nichts davon erwähnt wird. Die mikroskopischen Veränderungen sind nach Nuël auf Grund seiner Experimente enorm und sehr schnell umsichgreifend. In den intensivsten Fällen waren schon nach etlichen Tagen die Nervenfasern im Opticus dicht hinter dem Auge völlig zu Grunde gegangen unter Auftreten eines starken interstitiellen und perivasculären Ödems und späteren sekundären Neurogliaveränderungen (Wucherungs- und Erweichungsvorgängen). In späteren Stadien kommt es auch zu ausgesprochenen Gefäßveränderungen (Endo- und Perivasculitis, Obliteration u. s. w.) und Verdickung des interstitiellen Gewebes namentlich in der Gegend des Canalis opticus, die Nuël aber lediglich als sekundäre Erscheinungen betrachtet. Ebenso ist nach ihm Leukocytenauswanderung hierbei erst eine spätere Erscheinung. Die Ganglienzellen der Retina werden frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen und hochgradig alteriert. Masius und Mahaim sind dagegen in erster Linie geneigt, die Gefäßveränderungen besonders im Bereich der Capillaren (Kernwucherung, Zellinfiltration) als das Primäre und den Schwund der Nervenfasern als sekundär anzusehen. Die Retina wird erst später in Mitleidenschaft

gezogen. Jedenfalls kommt es da, wo mit starken toxischen Dosen experimentiert wurde, zu ausgesprochenen degenerativen Erscheinungen im Opticusstamm, die auch sicher für den Menschen bei hochgradiger Sehstörung anzunehmen sind. Es dürfte jedoch nicht gerechtfertigt sein, von diesen gefundenen Veränderungen ebenso wie von denen bei der Chininamblyopie einen Schluss auch auf den anatomischen Vorgang bei andern Intoxikationsamblyopien (Tabak, Alkohol, Blei u. s. w.) zu ziehen.

Die Sehstörung ist jedenfalls als eine peripher bedingte anzusehen, wie auch von allen Autoren angenommen wird; dafür sprechen besonders die ophthalmoskopischen Erscheinungen, die schnelle Entwicklung der Opticusatrophie, das Vorkommen einseitiger Erblindung, die dauernde Amaurose unter dem Bilde der Opticusatrophie bei Abwesenheit sonstiger Gehirnerscheinungen, das oft völlige Fehlen der Pupillarreaktion auf Licht bei der Amaurose mit Erweiterung der Pupillen. Walko möchte in seinem Falle eine ganz kurze, vorübergehende ($^1/_4$ stündige) Amaurose als eine centrale, vom Gehirn aus bedingte ansehen und betont, dass eine solche sich anfallsweise wiederholen könne.

In erster Linie ist wohl eine direkte Giftwirkung der Filixpräparate auf die optischen Leitungsbahnen und sodann auch auf die Ganglienzellen der Retina anzunehmen; in zweiter Linie aber kommen jedenfalls auch hier, wie bei der Chininamblyopie, Circulations- und Gefäßanomalien mit in Betracht. Eine besondere Wirkung auf den Sympathicus und die Vasomotoren schreiben van Aubel, Sidler-Huguenin u. a. der Filixsäure mit Recht zu, doch kann dieselbe allein jedenfalls nicht genügen, um die häufig eintretenden anatomischen Gefäßveränderungen, welche sowohl ophthalmoskopisch beim Menschen als anatomisch beim Tier nachgewiesen wurden, zu erklären. Hier ist jedenfalls noch eine direkte schädigende Wirkung des Giftes auf die Gefäßwandungen anzunehmen; ein einfacher Gefäßkrampf würde die beobachteten Daten nicht hinreichend erklären.

Die Reaktion der Pupillen ist in den Fällen von absoluter Amaurose häufig vollkommen aufgehoben bei Mittelweite derselben, aber auch bei noch erhaltenem Sehvermögen wird in einer Anzahl von Fällen Erweiterung der Pupillen ausdrücklich erwähnt und als Erklärung dafür Sympathicus- und somit Dilatatorreizung angenommen. Nur Eich (10) erwähnt einmal ausgesprochene Verengerung der Pupillen.

Von seiten der Augenmuskeln scheinen keine Anomalien und speziell keine Lähmungen beobachtet zu sein, ebenso ist multiple periphere Neuritis bei dieser Vergiftung bisher nicht beschrieben worden.

Prevost und Binet (12) machen noch die Angabe, dass Einbringung von Extract. aeth. filicis maris in den Bindehautsack die Sensibilität der Cornea ebenso wie Cocain aufhebe ohne konstante Veränderung der Pupillen. Es ist wohl die Frage, ob hier nicht der Äther als das wirksame Prinzip anzusehen ist.

Litteratur.

§ 38 u. 39. **Filix mas.**

1867. 1. Rulle, Ein Beitrag zur Kenntnis einiger Bandwurmmittel und deren Anwendung. Diss. Dorpat.

1881. 2. Maj, J., L'Olio di felce malchio nell' anchilostomia. Gazzetta medica Italiana-Lombardia. No. 37.

1885. 3. Leichtenstern, Otto, Über Anchylostoma duodenale bei den Ziegelarbeitern in der Umgebung Kölns. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28, 29 u. 30.

1887. 4. Fritz, Amaurose nach Extractum filicis maris. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 278.

5. Immmermann, Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1. Juli (cit. von Fritz).

1889. 6. Bayer, Vergiftung durch Extractum filicis. Prager med. Wochenschr. 13. Jahrg. Nr. 41. S. 440.

7. Freyer, Über die Giftwirkung des Extractum filicis maris aethereum. Therap. Monatsh. Nr. 2. S. 90 u. 138.

1890. 8. v. Hofmann, E., Ein Fall von Giftwirkung des Extractum filicis maris aetherum. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26. S. 493—496.

9. Schlier, Ein Fall von Vergiftung mit Filix mas. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 32. S. 583.

1891. 10. Eich, Über Giftwirkung des Extractum filicis maris aethereum. Deutsche med. Wochenschr. 17. Jahrg. Nr. 32. S. 966.

1892. 11. Poulsson, E., Über den giftigen und bandwurmtreibenden Bestandteil des ätherischen Filixextraktes. Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. XXIX. Heft 1 u. 2.

12. Prevost, J. L., et P. Binet, Recherches physiologiques sur l'extrait éthéré de fougère mâle. Revue méd. de la Suisse romande.

13. Katayama und Okamoto, Über die Giftigkeit des Extractum filicis maris mit besonderer Beziehung auf das Sehorgan. Cei-I-Kwai Medic. Journ. Juni u. Juli.

1893. 14. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden, Bergmann.

1894. 15. Grant, John H., Toxic effects after use of oil of male fern (ethereal) for tapeworm. Boston med. Journ. No. 14. S. 337.

16. Katayama und Okamoto, Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. Suppl.

17. Mikiji Yoda, Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. Suppl.

1895. 18. van Aubel, Amaurose, produite par la fougère mâle. Scalpel. 6. Okt. und Des principes actifs de la fougère mâle et de leur mode d'administration. Sem. médic. 49. S. 425.

19. Clossett, Ein Vorschlag zur Verminderung der Filixvergiftungen. Festschrift zur Feier der 50. Konferenz des ärztl. Vereins des Reg.-Bez. Düsseldorf. 19. Okt.

20. Grósz, Emil, Durch ein wurmabtreibendes Mittel verursachter Fall vollständiger Erblindung. Kgl. Ärzteverein in Budapest. Daselbst auch Bókai und Poulsson.

21. Masius, Amaurose causée par l'extract éthéré de fougère mâle. Bull. Acad. roy. méd. de Belgique. IX. No. 6 (ebenda auch Poulsson u. van Aubel).

22. Masius, Sur la production expérimentale de l'amaurose par l'extract éthéré de fougère mâle. (Acad. de Méd. en Belgique.) Ann. d'ocul. CXIV. S. 127.

1896. 23. Inouye, Ein Fall von Veränderungen des Augenhintergrundes durch Filixvergiftung. 25. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Ber. S. 300.

24. Masius und Mahaim, Recherches sur les altérations anatomiques du nerf optique dans l'intoxication pour l'extract éthéré de fougère mâle. Extrait Académie roy. de méd. de Belgique.

25. Nuël, Altération de la macula lutea. D. Le scotome central etc. Arch. d'opht. XVI. S. 479.

26. de Schweinitz, The toxic amblyopies. Their classification, history, symptoms, pathology and treatment. Philadelphia, Lea Brothers a. C.

1897. 27. v. Jaksch, Die Vergiftungen.

1898. 28. Masius und Mahaim, Recherches sur les altérations de la rétine et du nerf optique dans l'intoxication filicique. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique. 26. März.

29. Sidler-Huguenin, Sehnervenatrophie nach Gebrauch von Granatwurzelrinde, nebst einigen Bemerkungen über die Gefahren des Extractum filicis maris. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 28. Jahrg. Nr. 17 u. 18.

1899. 30. Grawitz, Über Giftwirkungen des Extractum filicis maris aethereum und ihre Verhütung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 38.

31. Walko, Ein Beitrag zur Filixvergiftung. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXIII. Heft 3 u. 4.

1900. 32. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. L, 1.

33. Löwensohn, Beitrag zur Kasuistik der medikamentösen Augenerkrankungen. Jeschenedelnik. Nr. 48.

34. Nuël, XIII. Congrès international de médecine. Paris. Anatomie pathologique des névrites toxiques.

16. Cortex Granati.

(Wirksames Alkaloid Pelletierin.)

§ 40. Es scheint bisher nur eine sichere Beobachtung von schwerer Sehstörung nach Granatwurzelvergiftung gemacht zu sein (Sidler-Huguenin 8 aus dem Haab'schen Krankenmaterial). Der Fall ist aber praktisch wichtig, weil es sich hier um ein viel gebrauchtes Bandwurmmittel, häufig in Verbindung mit Filix mas, handelt. Die Sehstörung hatte in ihrer klinischen Erscheinungsweise (es war nur Granatwurzelmaceration angewendet worden) eine große Ähnlichkeit mit der Sehstörung nach Filix mas: schwere Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen, Übelkeit, Schüttelfröste, Fieber, 12stündiger soporöser Zustand), am 5. Tage Erblindung, welche sich allmählich besserte, atrophische Verfärbung der Papillen mit leichter Trübung, mäßige koncentrische Gesichtsfeldbeschränkung für Weiß und Farben, Retinalarterien verengt, spätere deutliche Gefäßwandveränderungen. Sidler-Huguenin hebt die Analogien dieser Sehstörungen mit denen bei Filix mas ganz besonders hervor und ist auch geneigt, ihr eine ganz analoge Erklärung zu geben. Er betont auch hier die Wichtigkeit der Retinalgefäßveränderungen.

Leichtere vorübergehende Sehstörungen nach Pelletierin sind noch von Landis (6), Lewin (9), Bérenger-Feraud (1) u. a. beschrieben worden. Die Fälle von Bayer (5) und Grósz (7) sind nicht eindeutig, weil hier Granatwurzelextrakt mit Filix mas gleichzeitig gegeben wurde.

Experimentell wurde das Pelletierin von v. Schroeder (4) und von Rochemure (2) bei Tieren untersucht, und von letzterem Autor werden auch Sehstörungen angegeben. Dujardin-Beaumetz (3) glaubte Erweiterung der Gefäße des Augenhintergrundes und Verengerung der Pupillen konstatieren zu können.

Auch in bezug auf das Verhalten der Pupillen lauten im übrigen die Angaben ähnlich wie bei der Filix-Sehstörung, Erweiterung der Pupillen und träge Reaktion wird auch hier wiederholt betont.

Litteratur.

§ 40. **Cortex Granati.**

1879. 1. Berenger-Féraud, Note sur l'action taenofuge du sulfate de pellétiérine. Bull. gén. de thérap. 15. April. S. 297.

2. Rochemure, Fernand de, Etude de physiologie et de thérapeutique sur les sels de pellétiérine. IV. 144 S. Thèse. Paris.

1880. 3. Dujardin-Beaumetz, De l'action et thérapeutique des sels de pellétiérine. Bull. génér. de thérap. Mai. S. 433.

1884. 4. v. Schröder, W., Über Pelletierin. Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. XVIII. Heft 5 u. 6.

1889. 5. Bayer, Vergiftung durch Extractum filicis. Prager med. Wochenschr. Nr. 41. S. 440.

6. Landis, Univers. Med. Mag. I. S. 639.

1895. 7. Grósz, Emil, Durch ein wurmabtreibendes Mittel verursachter Fall vollständiger Erblindung. Kgl. Ärzteverein in Budapest.

1898. 8. Sidler-Huguenin, Sehnervenatrophie nach Gebrauch von Granatwurzelrinde, nebst einigen Bemerkungen über die Gefahren des Extractum filicis maris. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 28. Jahrg. Nr. 18. S. 553.

1899. 9. Lewin, l. c.

---

17. Nitrobenzol und Dinitrobenzol, Anilin (Amidobenzol).

§ 41. Es ist gerechtfertigt die durch diese beiden Substanzen bedingten Augenstörungen gemeinsam zu besprechen bei der Ähnlichkeit der Erscheinungen. Das Dinitrobenzol wirkt giftiger als das Nitrobenzol. Das Nitrobenzol (Mirbanöl, künstliches Bittermandelöl) führt in erster Linie bei den Arbeitern in Anilinfabriken, das Dinitrobenzol hauptsächlich bei Arbeitern in Roburit- und Securitfabriken sowie bei Bergleuten, welche mit diesen Explosivstoffen arbeiten, zu Intoxikationserscheinungen (Cyanose, Icterus, Schwindelanfällen, Anämie, Kopfschmerzen, Schwäche, pathologischen Veränderungen des Blutes u. s. w.).

Im Vordergrunde des Interesses stehen von den Augenerscheinungen die eigentlichen Sehstörungen (Amblyopie), von denen bisher eine Anzahl Fälle sicher konstatiert worden sind. Jedenfalls erscheint es gerechtfertigt, diese Affektion auf eine periphere Opticusläsion zurückzuführen, wenn sie auch ihrem Wesen nach nicht ohne weiteres einer der bisher beschriebenen Kategorien einzuordnen ist. Genaue Beschreibungen gaben zuerst Nieden (13) und S. Snell (18). Koncentrische Einengung der Gesichtsfelder bestand in dem Nieden'schen Falle mit starker venöser Hyperämie der Papille und schwacher Füllung der Retinalarterien, auf dem einen Auge ein Exsudat nach unten von der Papille; jedenfalls lag hier eine periphere Erkrankung von Opticus und Retina vor, und ebenso erhellt eine solche periphere Opticusläsion aus den Snell'schen Fällen. Koncentrische Einengung der Gesichtsfelder wird auch hier in erster Linie betont, sodann aber auch das Auftreten von centralem Skotom gelegentlich beschrieben. Gleichzeitig bestand Abblassung der Papillen mit Verbreiterung der Netzhautgefäße, besonders der Venen, sowie abnorm dunkle Färbung derselben. Eine solche betont auch besonders Bondi (16) sowohl für Retinalarterien als Venen in einem Falle von Nitrobenzolvergiftung, sodass beide Gefäßgebiete schwer voneinander zu differenzieren und nur durch die Größe des Lumens zu unterscheiden sind. Eine weitere Beobachtung ist von Pockley (19) mitgeteilt.

In bezug auf die Pathogenese wird von Nieden vor allem eine Circulationsanomalie infolge einer ausgesprochenen Innervationsstörung des Herzens und des gesamten Gefäßapparates bis auf die kleinsten Capillaren mit mangelhafter Kontraktionskraft der Gefäßwände und Überfüllung des Venensystems betont und eine seröse Durchtränkung des Opticus selbst angenommen.

Auch direkte pathologische Veränderungen des Blutes, ähnlich wie bei perniciöser Anämie (Ehlich und Lindenthal 21, Snell), sind gelegentlich konstatiert worden und wohl nicht ohne Bedeutung für das Zustandekommen von Augenstörungen.

Die Prognose erscheint insofern günstig, als nicht dauernde Erblindung, sondern bei Fortfall der Schädlichkeit Besserung eintrat.

Das Verhalten der Pupillen ist relativ häufig bei dieser Intoxikation, besonders bei schweren Allgemeinerscheinungen, in Mitleidenschaft gezogen. Erweiterung der Pupillen mit oft bedeutender Beeinträchtigung, ja zum Teil Aufhebung der Pupillenreaktion ist nicht selten angegeben (Guttmann 1, Müller 2, Wing 8, Helbig 9, Dood 14 u. a.). Andere Autoren berichten jedoch auch über Pupillenverengerung (Filehne 10, Hodson 15, Graselli und Giaroli 17).

Augenmuskellähmungen wurden bisher scheinbar nicht beobachtet, nur Posselt (22) erwähnt einmal neben Erweiterung der Pupillen vorübergehendes Doppeltsehen.

Ein Sektionsbefund beim Menschen in bezug auf Augenstörungen liegt bisher nicht vor, ebenso keine Beschreibung einschlägiger, experimentell bei Tieren hervorgebrachter anatomischer Veränderungen des Sehorgans.

Litteratur.

§ 11. Nitrobenzol und Dinitrobenzol.

1866. 1. Guttmann, P., Zur Toxikologie des Nitrobenzins. Arch. f. Anat. u. Phys. S. 196.
2. Müller, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. IV, 2. S. 341.
3. Schenk, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. IV, 2. S. 327.
1867. 4. Kreuser, Vergiftung durch Nitrobenzin. Württemb. med. Correspondenzbl. XXXVII. Nr. 26. S. 207.
1868. 5. Riefkohl, Ein Fall von Vergiftung mittelst Nitrobenzol. Deutsche Klinik. Nr. 18. S. 169.
1870. 6. Treulich, Drei Fälle von Vergiftung mit Nitrobenzin. Wien. med. Presse. Nr. 13. S. 226.
1871. 7. Bahrdt, R., Beitrag zur Kenntnis der Nitrobenzinvergiftung. Arch. der Heilkunde. Heft 12. S. 320.
1872. 8. Wing, Clifton E., Poisoning by nitrobenzole. Boston med. and surg. Journ. 18. Jan. S. 33.
1873. 9. Helbig, Über Vergiftung mit Nitrobenzol. Deutsche militär. Zeitschr. Nr. 1. S. 36.
1877. 10. Filehne, Wilh., Über die Wirkung des Nitrobenzols und des Anilins. Erlanger phys.-med. Ges. 10. Dez.
1879. 11. Filehne, Wilh., Über die Giftwirkung des Nitrobenzols. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. IX. S. 329–379.
1881. 12. Litten, M., Über einige vom allgemein klinischen Standpunkt aus interessante Augenveränderungen. Berl. klin. Wochenschr. XVIII. Nr. 12.
1888. 13. Nieden, A., Über Amblyopie durch Nitrobenzol- (Roburit-) Vergiftung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 193.
1891. 14. Dood, A. H., Poisoning by nitrobenzole. Brit. med. Journ. 1. April. No. 18.
15. Hodson, Case of nitrobenzole poisoning; recovery. Lancet. 18. April. S. 877.
1894. 16. Bondi, Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Nitrobenzolvergiftung. Prager med. Wochenschr. Nr. 11.
17. Graselli, B., u. F. Giaroli, Un caso di avvelenamento per essenza di mirbano. Gaz. degl. Osp. S. 138. — Ann. di Chim. März. S. 176.
18. Snell, Simeon, Remarks on Amblyopia from Di-Nitrobenzol. Brit. med. Journ. 3. März. S. 449.
19. Pockley, F. A., A rare case of amblyopia due to dinitrobenzol. Austral. Med. Gaz. Sydney. XIII. S. 340.
1895. 20. Annino, B., Contributo sperimentale sull' avvelenamento subacuto da essenza di Mirbano. Arch. di chim. XXXIV. Fasc. I. S. 65.
1896. 21. Ehlich, Karl, u. Otto Lindenthal, Eigentümlicher Blutbefund bei einem Fall von protrahierter Nitrobenzolvergiftung. Zeitschr. f. klin. Med. XXX. S. 427—446.
1897. 22. Posselt, Adolf, Zur Behandlung der Nitrobenzolvergiftung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 30—33.

Anilin (Amidobenzol).

§ 42. Gewisse Analogien mit den voraufgehenden Intoxikationen bietet die Anilinvergiftung (Anilinöl, Anilinzeichentinte u. a.), namentlich ähnelt sie der Nitrobenzolvergiftung in ihren Allgemeinerscheinungen.

Auch bei der Anilinvergiftung sind einige Fälle von Amblyopie unter dem Bilde der peripher bedingten Sehstörung mit koncentrischer Einengung der Gesichtsfelder und Herabsetzung der Sehschärfe beobachtet worden (Marchesi 9, Veasey 8). Letzterer Autor giebt neben peripherer Beschränkung auch beiderseitig centrale Skotome an, mit gleichzeitig leichten neuritischen Erscheinungen an den Papillen. Jedenfalls scheinen auch diese seltenen Sehstörungen ihrem klinischen Bilde nach durch periphere Opticusveränderungen bedingt zu sein. Besonders markant beschreibt Litten im 1. Fall von Anilinvergiftung (Verunreinigung mit Nitrobenzol) die ophthalmoskopischen Veränderungen: »Intensiv violette« Färbung des Augenhintergrundes und des Sehnervenkopfes, Venen und Arterien gleich tiefschwarz gefärbt, Venen überdies erweitert, einzelne kleine Hämorrhagien in der Nähe der Venen. Keine Sehstörungen, auch die Farbenproben wurden richtig erkannt ohne fremde Beimischung.

In bezug auf das Verhalten der Pupillen wird zum Teil Erweiterung (Leloir 2), zum Teil ausgesprochene Verengerung (F. Müller 4, Smith 6) angegeben.

Zu erwähnen ist noch eine Hornhaut- und Conjunctivalveränderung bei Anilinfarben, bestehend in einer eigentümlich gelbbräunlichen Verfärbung dieser Teile im Lidspaltenteile. Senn (7) schreibt diese Affektion den aus der heißen Färbeflüssigkeit (Anilinschwarz) aufsteigenden Dämpfen zu, welche die noch in starker Verdünnung ätzenden und färbenden Oxydationsprodukte des Anilins enthalten.

Litteratur.

§ 42. **Anilin.**

1876. 1. Galezowski, De l'action toxique de l'aniline, de l'opium, du tabac etc. sur la vue. Rec. d'opht. S. 210.
1879. 2. Leloir, H., Recherches cliniques et expérimentales sur l'empoisonnement par l'aniline. Gaz. méd. de Paris. S. 506.
1881. 3. Litten, M., Über einige vom allgemein klinischen Standpunkt aus interessante Augenveränderungen. Berl. klin. Wochenschr.
1887. 4. Müller, Friedrich, Über Anilinvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2. S. 27.
1888. 5. Silex, Fall von Violettfärbung des ganzen äußeren Auges. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 192.
1894. 6. Smith, Frederick I., A case of aniline poisoning. Lancet. 13. Jan. S. 89.
1897. 7. Senn, A., Typische Hornhauterkrankungen bei Anilinfärbern. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 6.

1898. 8. Veasey, E. A., Central amblyopia in a dye worker probably produced by inhalation of the aniline dyes. Amer. Journ. of Ophth. XV. Mai. No. 5. S. 149.
1899. 9. Marchesi, Hygienekongress zu Como. 28. Sept.
1900. 10. Friedländer, A., Zur Klinik der Intoxikation mit Benzol- und Toluolderivaten, mit besonderer Berücksichtigung des sog. Anilinismus. Neurol. Centralbl. Heft 4 u. 5.

---

18. Hydracetin (Acetylphenylhydrazin, Pyrodin).

§ 43. Hydracetin kann sowohl bei äußerlicher (Salbenform) als innerlicher Anwendung sehr schädlich wirken und schwere Allgemeinerscheinungen nach relativ kleiner Dosis hervorrufen und wirkt namentlich in ausgesprochener Weise als Blutgift (Anämie, Zerstörung und Verminderung der roten Blutkörper und des Hämoglobingehaltes). Grünthal (3) hat Netzhautblutungen bei dieser Vergiftung beschrieben, die durch den Zerfall der roten Blutkörper und der dadurch bedingten Gefäßalteration entstehen. Auf diese blutzerstörende Wirkung ist von verschiedenen Autoren hingewiesen (Lépine 1, Guttmann 2).

Vor Anwendung des Mittels ist zu warnen.

Litteratur.

§ 43. **Hydracetin.**

1888. 1. Lépine, La semaine médicale. S. 481.
1889. 2. Guttmann, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 20.
1890. 3. Grünthal, Netzhautblutungen bei Hydracetin-Intoxikation. Centralbl. f. Augenheilk. März. S. 73.

---

19. Pellagra (Maidismus).

§ 44. Zu den Intoxikationskrankheiten gehört nach übereinstimmender Ansicht der Autoren auch die Pellagra, jene in Nordspanien, Südwestfrankreich, Nord- und Mittelitalien, den südlichen Provinzen Österreichs, Rumänien u. s. w. vorkommende Krankheit, welche auf den Genuss von verdorbenem Mais zurückzuführen ist. Was bei dieser Affektion das eigentlich schädigende Moment ist, ob Mikroorganismen an und für sich oder Produkte einer chemischen Umwandlung im Mais, vielleicht unter Mitwirkung von Mikroorganismen, die an und für sich unschädlich sind (Lombroso), ist auch heute noch nicht sicher entschieden.

Auch hier kommt zunächst auf Grund der Intoxikation zuweilen eine Opticusaffektion unter dem Bilde einer Sehnervenatrophie zur Beobachtung, die sogar zur Erblindung führen kann (Rampoldi 11, Stroppa 5, Quaglino 2, Faravelli et Gazzaniga 15, Tebaldi 4, Bietti 21 u. a.). Es ist schwer, sich

aus den Beschreibungen ein Urteil über die Natur der Sehnervenaffektion zu bilden, auch unter Heranziehung der von STROPPA mitgeteilten Sektionsbefunde, ob eine einfache oder neuritische Opticusdegeneration vorliegt. STROPPA berichtet über Verschmälerung der Sehnerven und des Chiasmas, Transparenz der Scheiden, Schwund der Nervenfasern, Bindegewebswucherung, Auftreten von Amyloidkörpern, Atrophie der Gefäße. In Hinsicht auf die sonstigen pathologisch-anatomischen Befunde bei Pellagra, speziell im Rückenmarke (TUCZEK 17) und deren Analogien mit den Hinterstrang- und Seitenstrangdegenerationen im Rückenmarke, speziell auch mit der Tabes, könnte man gerade bei der Pellagra wohl daran denken, dass auch die Opticusdegeneration als einfach atrophische Degeneration aufzufassen sei, ein sonst auf dem Gebiete der toxischen Opticusaffektion jedenfalls sehr seltenes Vorkommen. Auch BIETTI (21) kommt auf Grund seiner Beobachtung zu keinem bestimmten Schlusse und hält einfache Opticusatrophie bei Pellagra nicht für sicher konstatiert und auf alle Fälle für sehr selten (1mal unter 98 Fällen); auch bei der anatomischen Untersuchung einer Reihe von pellagrösen Augen fand er keine atrophischen und entzündlichen Veränderungen des Sehnerven.

Auf der anderen Seite aber fehlt es auch hier nicht an Mitteilungen namentlich in ophthalmoskopischer Hinsicht, welche auf entzündliche Erscheinungen an Papillen und Netzhaut deuten (TEBALDI). Nach letzterem Autor wäre sogar in einem sehr hohen Procentsatz der Fälle ein pathologischer Augenspiegelbefund vorhanden (unter 50 Fällen: 18mal Hyperämie der Papillen und zuweilen geschlängelte variköse Retinalvenen, 11mal anämische blasse Papillen mit dünnen spärlichen Gefäßen und leichtem Grad von Atrophie). Von anderen Autoren sind diese Angaben TEBALDI's nicht bestätigt, und jedenfalls haben sie nichts für den Prozess Charakteristisches. BIETTI hält gelegentlich von ihm konstatierte leichte Trübung der Papillengrenzen für ein Zeichen von Circulationsstörung. LOMBROSO (MANFREDI und FLARER) geben ebenfalls häufiger graugelbe Trübung der Retina und Verengerung der Retinalarterien als pathologisch-ophthalmoskopischen Befund an, jedoch ohnedass andere Untersucher die Befunde bestätigen konnten. Über die genauere klinische Verlaufsweise der Sehstörungen infolge von Opticuserkrankung (Gesichtsfeld u. s. w.) ist wenig angegeben.

Sehr bestimmt lauten ferner die Mitteilungen verschiedener Autoren über das Auftreten von Hemeralopie bei Pellagra (RAMPOLDI, QUAGLINO, NEUSSER 13, GUAITA 10 u. a.), zum Teil in der Form der idiopathischen Hemeralopie ohne ophthalmoskopischen Befund, zum Teil aber auch unter dem Bilde der Pigmentdegeneration der Retina (RAMPOLDI). Ob letztere etwas mit dem Pellagragift direkt ätiologisch zu thun hat, dürfte zweifelhaft sein, und ebenso ist es wohl das Richtige, die idiopathische Hemeralopie auf den schlechten Ernährungszustand im allgemeinen, Sonnenblendung u. s. w.

(QUAGLINO, FERNANDEZ-CARO) zurückzuführen, und nicht auf das Gift an und für sich. DENTI (9) bestreitet direkt den Zusammenhang von Retinitis pigmentosa mit Pellagra, und BIETTI verweist besonders auch die eventuelle Rolle der Malaria hierbei. Überdies werden Pigmentschwund der Chorioidea, Glaskörperverflüssigung und Trübungen desselben, Kataraktbildung gelegentlich angegeben (RAMPOLDI), der Zusammenhang ist hier wohl zweifelhaft.

Bestimmter sind die Angaben über zuweilen auftretende äußere entzündliche Erscheinungen am Auge (Lidödem, Erythem der Lider, Entzündung der Conjunctiva, Hypopyonkeratitis, Keratitis diffusa, epitheliale Erosionen der Cornea u. s. w., RAMPOLDI, FERRADAS, BIETTI), doch haben auch diese Affektionen jedenfalls nichts Typisches für den Prozess. BIETTI setzt die oberflächlichen Epithelerosionen der Cornea in Parallele mit analogen Veränderungen der äußeren Haut und der Zungenschleimhaut. Eigenartig sind auch noch die Mitteilungen von FERRADAS über progressive Myopie bei Pellagra und ihre Erklärung, aber etwas Überzeugendes haben dieselben nicht.

In bezug auf Augenmuskelstörungen wird nur gelegentlich Doppeltsehen erwähnt (NEUSSER), und ebenso scheinen wesentliche Pupillenanomalien nicht häufig zu sein. TUCZEK erwähnt Myosis mit erhaltener Pupillarreaktion, gelegentlich wird auch Pupillenstarre angegeben (PIANETTA 20), doch scheint hier progressive Paralyse vorgelegen zu haben, wie Autor annimmt, auf Grund von Pellagra.

Jedenfalls bedarf das Kapitel der Augenerscheinungen bei Pellagra der eingehenden Revision und Vervollkommnung, zumal auch durch anatomische Untersuchungen. Das Krankheitsbild der Pellagra ist so vielgestaltig und der Verlauf so chronisch, dass mancher der bisher beschriebenen Befunde wohl nicht als direkt abhängig von der Krankheit zu rechnen ist. Vor allem aber ist es von großem Interesse, festzustellen, ob wir es bei der Sehnervenatrophie bei Pellagra thatsächlich mit einer einfachen Degeneration zu thun haben, oder ob auch hier ursprünglich interstitiell entzündliche Veränderungen vorliegen. DÉJÉRINE, v. JAKSCH u. a. sind geneigt, in den Fällen von Veränderungen des Rückenmarks bei Pellagra multiple periphere Neuritis als das Primäre anzunehmen, während TUCZEK bei mehreren seiner Fälle das anatomisch intakte Verhalten der untersuchten peripheren Nerven betont. Besonders hervorgehoben sei noch BIETTI's Arbeit aus der jüngsten Zeit, die auf systematischer Untersuchung einer großen Reihe von Pellagrakranken basiert und sich bemüht, das frühere Material kritisch zu sichten. Auch die interessante Frage über die eventuelle Rolle der Heredität bei Kindern von pellagrösen Eltern wird hier mit Bezug auf die Augenveränderungen etwas eingehender erörtert.

Litteratur.

§ 44. **Pellagra.**

1856. 1. Quaglino, Gazetta Medica italiana di Lombardia. No. 29 u. 30. S. 281.
1865. 2. Quaglino, Della condizione morbosa dell' emeralopia. Gaz. Med. italiana. 17. Okt. 1864. S. 365—370 (nach Cannstatt, Jahrb. f. 1865).
1869. 3. Lombroso, Studii clinici ed esperimentali sulla natura, causa e terapia della pellagra. Rivista Clinica di Bologna. Okt.-Nov. (cit. Manfredi und Flarer).
1870. 4. Tebaldi, A., L'ottalmoscopio nella alienazione mentale, nella epilessia nella pellagra. Rivista clinica di Bologna. S. 201, 254, 287.
1872. 5. Stroppa, Luigi, Contribuzioni anatomo-patologiche dirette ad illustrare le cause di alcune alterazioni visive. Annali di Ottalmologia. II. S. 186.
1880. 6. Ferradas, Internat. ophth. Kongr. Mailand. Sept.
7. Riva, Delle alterazioni del pigmento coroides negli alienati. Annali di Ottalmologia. IX. S. 161—171.
1882. 8. Fernandez-Caro, Die Hemeralopie. Boletin de Medicina naval (ref. Centralbl. f. Augenheilk. VI. S. 182).
1884. 9. Denti, Sulla retinite pigmentosa. Gazetta medica italiana. Lombardia. S. 147, 148.
10. Guaita, Anatomia e fisiologia patologica della retinite pigmentosa. Annali di Ottalm. XIII. S. 247 u. 251.
1885. 11. Rampoldi, R., La pellagra e il mal d'occhio. Ann. di Ottalm. XIV. Fasc. 2 u. 3. S. 99—112 und XV. S. 138.
1887. 12. Baillarger, Analogies des symptômes de la paralysie générale et de la paralysie générale pellagreuse. Ann. méd. psych. März.
13. Neusser, Über Pellagra in Österreich und Rumänien. Wiener med. Presse. Nr. 4. S. 145.
14. Pons Sanz, Ant., Pellagra in Badajoz. Lancet. 22. Okt.
1888. 15. Faravelli et Gazzaniga, Considerazioni sulle cause della cecità e sulla geografia del tracoma nella Provinzia di Pavia. Ann. di Ottalm. S. 11.
1892. 16. Ottolenghi, cit. vom Lombroso in Trattato profilattico e clinico della Pellagra. Torino.
17. Tuczek, Franz, Klinische und anatomische Studien über Pellagra.
1896. 18. Tirelli, Vitige, Di alcune proprietà speciali alle sostanze tossiche prodotte dai microorganismi del maiz guasto. Archivio de psichiatr. etc. XVI.
1897. 19. v. Jaksch, Die Vergiftungen.
20. Pianetta, La demenza paralitica nei pellagrosi. Rivist. di Pat. nerv. e ment. Nr. 12.
1901. 21. Bietti, A., Über Augenveränderungen bei Pellagra. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 337. Mai.

---

20. Secale cornutum (Ergotismus).

§ 45. Die Mutterkornvergiftung, deren eigentlich wirksame Bestandteile noch immer nicht nach allen Richtungen klargestellt sind (Ergotinin, Cornutin, Sphacelinsäure (Kobert 17), Sphacelotoxin (Jacobj 18) u. a.), ist imstande, eine Anzahl von Augenerscheinungen hervorzurufen.

Zunächst sind sichere Fälle von Opticusläsionen infolge von Ergotismus nicht bekannt geworden, besonders auch keine Fälle von

einfacher Opticusatrophie. Es ist dies um so mehr hervorzuheben, als ja durch eine Reihe von Autoren und besonders von TUCZEK (1) sonstige degenerative Veränderungen des peripheren und centralen Nervensystems aufgedeckt worden sind.

Dagegen fehlt es nicht in der Litteratur an Angaben über positive ophthalmoskopische Befunde infolge von Ergotismus. Es wird zum Teil von Anämie der Retina (BECHTEREW 15) und Verengerung der Retinalgefäße (ALRIDGE 4, KORTNEW 16), zum Teil von Netzhautödem, Papillentrübung und auch starker Hyperämie der Papillen und der Netzhaut (KORTNEW) berichtet. In der Regel ist jedenfalls der ophthalmoskopische Befund negativ, und erscheinen mir die oben erwähnten ophthalmoskopischen Angaben nicht einwandsfrei.

Eine Erblindung auf dem Wege von Sehnerv- und Netzhauterkrankung scheint bisher nicht sicher konstatiert.

Relativ häufiger wird über geringere und vorübergehende Sehstörungen berichtet, zum Teil mit leichter Gesichtsfeldbeschränkung (BECHTEREW, KORTNEW). Ersterer Autor erwähnt auch ausgesprochene Gesichts- und Gehörshallucinationen.

Als sichergestellt darf wohl die gelegentliche Entstehung von Katarakt durch Ergotismus angesehen werden (J. MEIER 1, TEPLJASCHIN 11, SCHMIDT-RIMPLER 19, BECHTEREW, KORTNEW, LOGETSCHNIKOFF 14 u. a.). Ich glaube selbst auch über eine derartige sichere Beobachtung zu verfügen. Die beobachteten Krankheitsfälle sind zum Teil relativ zahlreich in den verschiedenen Epidemien; auch zeigt sich, dass die verschiedenen Lebensalter dabei befallen werden und zwar fast immer doppelseitig. Die konvulsivische Form des Ergotismus ist jedenfalls diejenige, welche in erster Linie zur Entstehung der Katarakt Veranlassung giebt, daher auch ein Teil der Autoren die Ansicht vertritt, dass gerade die Krampfanfälle in der Pathogenese der Starbildung eine Rolle spielen (LOGETSCHNIKOFF), ebenso wie Epilepsie gelegentlich für Kataraktbildung ätiologisch wichtig werden kann.

In zweiter Linie wird die Erklärung herangezogen, dass durch Gefäßkontraktion die arterielle Blutzufuhr besonders auch zu dem vorderen Abschnitt des Auges beeinträchtigt werde und dadurch die Ernährung der Linse leide (DE WECKER u. a.). Wenig Wahrscheinlichkeit hat jedenfalls die Erklärung für sich, dass spastische Kontraktionen der äußeren Augenmuskeln für die Entstehung der Katarakt in Betracht kämen (J. MEIER).

Von Augenbewegungsanomalien wird nur in einem geringen Procentsatz der Fälle Nystagmus angegeben (BECHTEREW, MEIER), aber eigentliche Augenmuskellähmungen scheinen nicht beobachtet zu sein.

In bezug auf das Verhalten der Pupillen wird von einer Reihe von Beobachtern Pupillenerweiterung konstatiert, jedoch wird völlige Aufhebung

der Lichtreaktion dabei nicht betont (BECHTEREW, TUCZEK, J. MEIER, MENCHE 10) wohl aber träge Reaktion gelegentlich erwähnt.

Von selteneren Anomalien sind noch anzuführen bei Ergotismus: Blutungen in die Augenlider (DAVIDSON 9) mit gleichzeitigem Bluterbrechen, Hämaturie u. s. w., Schwellung des Gesichts mit Pupillenerweiterung (HULME 13), vorübergehender Exophthalmus (TUCZEK) und 1mal Iritis (MENCHE). Der Zusammenhang der letzteren Affektion mit Ergotismus bleibt zweifelhaft.

Litteratur.

§ 45. Secale cornutum (Ergotismus).

1862. 1. Meier, Ignaz, Über die Entwicklung des grauen Stars infolge der Kriebelkrankheit (Raphanie). v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. VIII. S. 120.

1865. 2. de Wecker, Recherches sur l'étiologie de la cataracte. Ann. d'ocul. LIV. S. 16.

1870. 3. Bailly, M., Ergot, ergotine. Action physiologique et propriétés thérapeutiques. Bull. gén. de thérap. 30. Mai, 15. u. 30. Juni. S. 433, 481, 529.

1871. 4. Alridge, Charles, The Ophthalmoscope in mental and cerebral diseases. West Riding Lunatic Asylum Rep. I.

5. Haudelin, Eugen, Ein Beitrag zur Kenntnis des Mutterkorns in physiologischer und chemischer Beziehung. Dorpat.

1874. 6. Koehler, H., Vergleichend-experimentelle Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Ergotin Bonjean und des Ergotin Wiggers. Virch. Arch. f. path. Anat. LX. S. 384—408.

1878. 7. Peton, Jos. Henri, De l'action physiologique et thérapeutique de l'ergot de seigle. Étud. exp. et clin. IV. Thèse de Paris.

1882. 8. Tuczek, Über die Veränderungen im Centralnervensystem, speziell in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Ergotismen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XIII, 1. S. 99.

1883. 9. Davidson, Vergiftung mit Mutterkorn. Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med. S. 368.

10. Menche, H., Die Ergotismusepidemie in Oberhessen im Herbste 1879. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIII. S. 246.

11. Tepljaschin, Cataract nach Raphanie. Med. Westn. Nr. 37 (ref. in Jahrb. f. Augenheilk. S. 305).

1884. 12. Debierre, Sur l'action physiologique et toxique de l'ergotine à propos d'un empoisonnement par l'ergotine Bonjean. Bull. gén. de thérap. 30. Jan. S. 52.

1887. 13. Hulme, L., Case of acute ergotism occurring after the injection of a fluidounce of the fluid extract of ergot. Amer. med. News. 5. Nov. S. 538.

1889. 14. Tepljaschin, A., Über die Stare infolge chronischer Vergiftung mit Mutterkorn. Tagebl. d. 3. Kongr. d. russ. Ärzte. 52 und Medizinskoje Oborzenje. XXXI. Nr. 5. S. 525 (Disk. Lojetschnikow).

1892. 15. v. Bechterew, W., Über neuropsychische Störungen bei chronischem Ergotismus. Nach den Beobachtungen von Dr. N. Reformatzki. Neurol. Centralbl. 11. Jahrg. Nr. 24. S. 769—775.

16. Kortnew, A., Über Cataracta raphanica. Westnik ophth. IX, 2. S. 114 (ref. Mich. Jahrb. f. Augenheilk. S. 518).

1893. 17. Kobert, R., Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart, Enke.

1897. 18. Jacobj, C., Das Sphacelotoxin, der spezifisch wirksame Bestandteil des Mutterkorns. Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. XXXIX. Heft 1 u. 2. S. 85—143.

1898. 19. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen. Wien, Hölder.

21. Schlangengift.

§ 46. Das Schlangengift wird in der Litteratur wiederholt beschuldigt, schwere Sehstörungen beim Menschen hervorgerufen zu haben. Als die wirksamen Bestandteile sind wohl Toxalbumine nach den Untersuchungen v. S. Weir-Mitchell und E. T. Reichert anzusehen, welche in den flüssigen Bestandteilen des Schlangengiftes vorhanden sind.

Es ist nun zunächst auffallend, dass die letzten Decennien eigentlich keine neuen einschlägigen Mitteilungen über schwere Sehstörungen bei Vergiftungen durch Schlangenbiss gebracht haben. Die älteren Angaben aus den 1860er Jahren von Boullet (2) und Encognère (1) erwähnen nur Amaurose als Vorkommnis nach Schlangenbiss ohne genauere Angaben, und auch die viel citierte analoge Mitteilung von Lourenco de Magalhoes 1875 erscheint nicht einwandsfrei, zumal bei den Schwierigkeiten der ophthalmoskopischen Untersuchung, die vom Autor noch besonders hervorgehoben werden.

Auch sonst ist von einer Eigenschaft tierischer Gifte, entzündliche oder degenerative periphere Veränderungen im Opticus und dadurch Sehstörungen hervorzurufen, nichts Sicheres bisher bekannt geworden, und ob man eventuell berechtigt ist, die beschriebenen wenigen Fälle von Amaurose nach Schlangenbiss als central bedingte anzusehen, dafür lassen sich bis jetzt aus den Mitteilungen ebenfalls keine hinreichenden Anhaltspunkte gewinnen.

Jedenfalls ist es auffallend, dass bisher nicht häufiger und auch in neuerer Zeit Sehstörungen nach Schlangenbiss beschrieben worden sind, zumal da nach v. Jaksch' Angaben doch vielleicht jährlich auf der Erde 25000 Menschen durch Schlangenbiss ihren Tod finden.

Knies neigt zu der Annahme, dass, da Schlangengift akute hämorrhagische Diathese mache, Sehstörungen durch centrale oder periphere Blutungen hervorgerufen werden könnten. Auf diesem Wege könne auch der Sehnerv mitbetroffen werden und Atrophie eintreten. Sicher nachgewiesen ist dieser Modus der Opticusaffektion nach Schlangenbiss jedenfalls bisher nicht.

Angegeben sind ferner einigemale in der Litteratur, auch in der neuesten, Fälle von Augenmuskellähmungen nach Schlangenbiss; zum Teil war nur der Levator palpebrae betroffen (Richards 4), zum Teil auch

gleichzeitig andere Augenmuskeln und die Gesichtsmuskulatur. DE VERE CONDON (8) und RENNIE (9) hebt Protusio bulbi mit Ptosis unter gleichzeitigen schweren Allgemeinerscheinungen nach Schlangenbiss besonders hervor.

Das Auftreten von Keratitis und Conjunctivitis durch Schlangengift, welches aus einer gewissen Distanz ins Auge gespritzt wurde, erwähnt BÉRENGER-FÉRAUD (6) 1892.

Litteratur.

§ 16. Schlangengift.

1865. 1. Encognère. Des accidents causés par la piqûre du serpent de la Martinique. Montpell. 4.

1867. 2. Boullet, L. J., Étude sur la morsure de vipère. Paris.

1875. 3. Lourenço de Magalhoes, José. De l'amaurose déterminée par le venin d'un serpent (Amaurose durch einen Schlangenbiss). Rec. d'opht. S. 10—15.

1878. 4. Richards, V., A case of snake-poisoning. Lancet. April.

1886. 5. Mitchell, S. Weir, und Edward T. Reichert. Smithsonian Contributions to Knowledge 647. Researches upon the venoms of poisonous Serpents. Washington.

1892. 6. Bérenger-Féraud, Note sur les accidents de kérato-conjonctivite produits par le venin d'un serpent du Sénégal. Arch. de méd. navale. S. 241.

1897. 7. v. Jaksch. Die Vergiftungen. Wien. Hölder.

1899. 8. De Vere Condon. Cobra bite; recovery without amputation. Brit. med. Journ. 4. Febr. S. 272.

9. Rennie, S. J., Case of snake bite treated with Calmettes antivenene serum; recovery. Brit. med. Journ. No. 18. S. 1412. — Lancet. 25. Nov. S. 1488.

1900. 10. Hilbert, Gelbsehen nach Schlangenbiss. Memorabilien. 43. Jahrg. Heft 1. S. 1—5.

---

22. Quecksilber.

§ 17. Die Quecksilberpräparate sind wohl wiederholt in der Litteratur angeschuldigt worden, dass sie imstande seien, direkt Sehstörungen infolge von Opticusveränderungen hervorzurufen, aber ich glaube, auch heute noch kann man sagen, ein sicherer Beweis dafür ist nicht erbracht worden. Die Beobachtungen von GALEZOWSKI (18), SQUARE (8) und SPENCER WATSON (9) von Opticusatrophie resp. Neuritis optica nach Quecksilberintoxikation sind meines Erachtens nicht sicher; so scheint z. B. in der Beobachtung des letzteren Autors wohl zweifellos eine cerebrale Erkrankung der Neuritis optica mit Schwellung der Papillen zu Grunde zu liegen. Auch ist ja immer in Rücksicht zu ziehen, wieweit das Grundleiden, besonders Syphilis, weswegen die Quecksilberbehandlung eingeleitet wurde, nicht auch imstande war, die Sehstörung und die Opticusveränderungen hervorzurufen. Auch die Beobachtung von DYES (14) von vorübergehender

Amaurose mit Ausgang in Heilung nach Anwendung von Unguentum cinereum bei Krätze scheint mir nicht beweisend.

Über die Entstehung von Haut- und Augenhämorrhagien wird in 2 Fällen von Guibert (39) berichtet, jedoch, wie ausdrücklich angegeben, nach Injektion von relativ kleinen Hg-Dosen, sodass auch hier die Deutung wohl nicht sicher ist. Es bleibt ja vor allen Dingen immer zu berücksichtigen, dass, wenn die Quecksilberpräparate wirklich imstande wären, eine derartige Schädigung des Sehorgans hervorzubringen, umwieviel öfter etwas Derartiges beobachtet sein müsste bei ihrer enorm ausgedehnten Anwendung in unserer Therapie. Es verdient das besonders betont zu werden, weil ganz unverdienterweise die Quecksilberbehandlung immer wieder wegen ihrer angeblichen schädlichen Nebenwirkungen verdächtigt und namentlich in Laienkreisen zum Teil geradezu perhorresciert wird, zum Unglück für manchen Kranken.

Die Mitteilungen über die Polyneuritis peripherica infolge von Quecksilberintoxikation resp. Behandlung in der Litteratur (Forestier 32, v. Leyden 37, v. Engel 38, Krauss 46, Modino 48, Raymond 49, Spillmann und Etienne 40, Brauer 41, Crocq 44 u. a.) sind sparsam, und zum Teil wird von den Autoren selbst darauf verwiesen, wie wohl nicht Hg allein, sondern auch andere causale Momente gleichzeitig dabei in Betracht gezogen werden müssten. Ein Teil der Fälle war auch mit Albuminurie kompliziert.

Auch die positiven experimentellen Versuchsergebnisse an Tieren von Letulle (31) und Heller (42) u. a. über Degeneration der peripheren Nerven bei Tieren durch Hg-Vergiftung dürften kaum direkt auf den Menschen übertragbar sein, und sehr wichtig sind die Einwände von Brauer (41), dass die Veränderungen der Nervenstämme durch die örtliche Einwirkung nach der subcutanen Injektion hervorgebracht werden können, ohne dass man darin einen Beweis dafür zu sehen braucht, die Allgemeinintoxikation sei imstande, eine Polyneuritis hervorzurufen.

Unter dem Bilde der funktionellen koncentrischen Gesichtsfeldbeschränkung ist gelegentlich Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund gleichzeitig mit sonstigen hysterischen Symptomen beschrieben worden, in dem Falle Guinon's (30) sogar mit gleichzeitigen centralen Skotomen für Farben. Die Auffassung des Falles ist jedoch wohl jedenfalls im Sinne Charcot's richtig, dass die Hysterie nicht lediglich durch die Intoxikation hervorgerufen ist, sondern dass ihr Auftreten nur begünstigt wurde bei einer vorher schon ausgesprochen veranlagten Person, also gleichsam latenter Hysterie.

Über weite starre Pupillen mit Rollen der Augen und Blickstellung nach oben nach tötlicher Sublimatvergiftung wird von Church (29) berichtet.

Ein praktisch wichtiger Punkt ist noch die Schädigung des Auges durch Calomel bei gleichzeitigem innerlichem Gebrauch von Jodpräparaten, besonders Jodkalium. Es sei hier besonders auch auf die Arbeit von SCHLAEFKE (19) verwiesen, der in sorgsamer Weise das Material zusammengetragen. Nach ihm haben schon BOERHAVE (1) und später DUPUYTREN (3), FRICKE (2) u. a. das Calomel zur äußerlichen Anwendung in den Conjunctivalsack empfohlen. FRICKE (2), ANDREAE (4), FRITSCHI (5), ROSE (7), HENNEQUIN (10), LAGARDE (11) verweisen zuerst auf die Ätzwirkung des Calomels bei gleichzeitigem innerem Gebrauch von Jodkalium. BELLINI (15) prüfte die Frage zuerst bei Tieren. Wohl jeder beschäftigte Ophthalmologe hat gelegentlich derartige Fälle gesehen; ich sah unter anderen ein 6jähriges Kind, welches größere Dosen Jodkalium wegen Lues congenita genommen hatte, bei dem eine einzige Calomeleinstäubung schwere Nekrose der Conjunctiva hervorrief. Das Calomel nimmt hierbei eine eigentümliche, grünlichgelbliche Verfärbung an. Zum Nachweis des Jods in der Thränenflüssigkeit benutzte SCHLAEFKE die Reaktion mit Palladiumchlorid und wies so nach, wie außerordentlich schnell die Verbreitung des Jodkalium im Organismus vor sich geht. Die ätzende Wirkung beruht auf Bildung von Quecksilberjodür und -jodid, »beide kommen, da sie bei Gegenwart von Kochsalz oder Jodkalium löslich werden, als Causticum zur Geltung und rufen lebhafte Entzündung hervor«.

Gelegentlich scheint bei ausgesprochener individueller Idiosynkrasie schon Calomel an und für sich heftige entzündliche Erscheinungen im Conjunctivalsack hervorbringen zu können, wie in dem Falle von CLAEYS (23).

CHARLES KIPP (34) führt noch eine doppelseitige recidivierende Tenonitis auf Quecksilbervergiftung in 1 Falle zurück (Arbeiter in einer elektrischen Glühlampenfabrik), die pathologischen Erscheinungen schwanden nach Einstellung der Arbeit.

Litteratur.

§ 47. Quecksilber.

1751. 1. Boerhave, H., Abhandlung von Augenkrankheiten etc. s. unter Alkohol und Tabak).
1837. 2. Fricke, Über den äußeren Gebrauch des Calomels bei Augenentzündungen und eine dabei gemachte interessante Beobachtung. Hamburger Zeitschr. V, 3.
1839. 3. Dupuytren, Leçons orales de clinique chirurgicale. Paris. III. S. 369.
1846. 4. Andreae, Grundriss der gesamten Augenheilkunde. I.
5. Fritschi, Jod und Jodkalium in der Ophthalmotherapie. Haeser's Arch. VIII, 1.
1866. 6. Edwards, Georg N., Quecksilbermethyl als Gift. St. Barth. Hosp. Rep. I. II. S. 211.
7. Rose, Das Jod in großer Dose. Virch. Arch. XXXV. S. 12—63.
1867. 8. Square, Opt. neuritis in connexion with mercur-poisoning. Ophth. Hosp. Rep. VI. S. 54 cit. n. Gowers. 1893).

1867. 9. Watson, Spencer, Névrite du nerf optique en rapport avec la cachexie mercurielle. Ophth. Hosp. Rep. VI (ref. in Ann. d'ocul. LXII. S. 60.

10. Hennequin, Accidents provoqués par le calomel, employé en collyre simultanément avec l'iodure de potassium, pris à l'intérieur chez un enfant atteint de kératite diffuse chronique. Gaz. hebdom. 15. Febr. No. 7.

11. Lagarde, Nouvelles observations d'accidents provoqués par le calomel, employé en collyre simultanément avec un traitement iodure à l'intérieur. Gaz. des hôp. No. 129. S. 513.

1868. 12. Klob, Jul., Zur pathologischen Anatomie der Vergiftungen. 2. Akute Quecksilbervergiftung. Wiener med. Presse. Nr. 27. S. 641.

1870. 13. Zehender, Die Blinden in den Großherzogtümern Mecklenburg. Klin. Monatsbl. S. 340.

1871. 14. Dyes, Aug., Schnelle Heilung einer siebenjährigen Amaurosis. Deutsche Klinik. Nr. 11.

1873. 15. Bellini, Lo Sperimentale. Giugno. S. 634 (ref. in Pharm. Jahresb. f. 1873).

16. Morley, John, Report of fifteen cases of arsenical poisoning with unusual symptoms. Brit. med. Journ. 25. Jan. S. 88.

1875. 17. Leber, Graefe-Saemisch, Handbuch d. Augenheilk. V.

1879. 18. Galezowski, Atrophie de la papille consécutive à l'intoxication mercurielle. Rec. d'opht. S. 226.

19. Schlaefke, Zum Gebrauch von Jodkalium und Calomel in der Augenheilkunde. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV, 2. S. 251 (enthält eingehende Litteraturangaben).

1880. 20. Alsberg, A., Über den Nachweis von Quecksilber im Harn nach Einstäuben von Calomel in den Bindehautsack. Arch. f. Augenheilk. IX, 4. S. 413.

1882. 21. Hotz, F. C., Schlimme Folgen einer Calomeleinstäubung ins Auge. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 400.

1883. 22. Goldscheider, Kaustische Wirkung eingepuderten Calomels auf die Augenbindehaut. Berl. klin. Wochenschr. S. 651.

1884. 23. Claeys, Intoxication mercurielle à la suite d'une seule insufflation de poudre de calomel dans le cul-de-sac conjonctival. Livre jubiliaire publié par la soc. de méd. de Gand.

24. Faye, F. C., Kalomel som öjenmiddel. Tidsskr. for prakt. Med. S. 422.

1885. 25. Kaurin, E., Jodkalium og Kalomel. Tidsskr. for prakt. Med. S. 5.

26. Thoresen, Nogle bemärkninger om samtidig anvendelse af kalomel og jodkalium. Tidsskr. f. prakt. Med. S. 7.

27. Vetlesen, H. J., Kalomel som öjenmidel. Tidsskr. for prakt. Med. S. 1.

28. Wulfsberg, N., Om samtidig anveldelse af kalomel og jodkalium. Tidsskr. f. prakt. Med. S. 393.

1887. 29. Church, H. M., On a case of poisoning by corrosive sublimat. Edinburgh. med. Journ. March.

30. Guinon, Louis, Hystérie mercurielle. Gaz. méd. No. 48 (cit. Charcot).

31. Letulle, Maurice, Recherches expérimentales sur l'intoxication mercurielle. Lésions des nerfs périphériques dans cette intoxication. Compt. rend. CIV, 2. S. 74.

1890. 32. Forestier, Polynévrite motrice des membres d'origine mercurielle. La médecine moderne.

33. Meurer, C. jun., Ätzung der Bindehaut des Auges durch Quecksilberpräcipitat bei gleichzeitigem äußerlichem Gebrauch von Jodkalium. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 24.

1892. 34. Kipp, Charles, Inflammation of Tenon's capsule in mercurial poisoning. Amer. Ophth. Soc. 28. Jahreskongress. New London. Juli (Med. Rec. 13. Aug.).

1893. 35. Friedenwald, A. B., and Crawford, A. C., Calomel conjunctivitis. Amer. Journ. of Ophth. S. 239.
36. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin.
37. Leyden, E., Über Polyneuritis mercurialis. Deutsche med. Wochenschr. S. 733.
1894. 38. v. Engel, Über Polyneuritis mercurialis. Prager med. Wochenschr. S. 65, 79.
1895. 39. Guibert, Soc. d'opht. de Paris. 2. April.
40. Spillmann, P., et G. Étienne, Polynévrites dans l'intoxication hydrargyrique aiguë et subaiguë. Rev. de Méd. Dez. S. 1009.
1896. 41. Brauer, Letal endende Polyneuritis bei einem mit Quecksilber behandelten Syphilitischen. 21. Wandervers. zu Baden-Baden. 6. u. 7. Juni.
42. Heller, Experimentelle Beiträge zur Polyneuritis mercurialis. Verein für innere Medizin. 6. Jan. Deutsche med. Wochenschr. V.-B. Nr. 6. S. 37. Nr. 7. S. 45. (Zur Disk. Goldscheider, Lewin, Remak.)
Heller, Weitere Beiträge zur experimentellen Polyneuritis mercurialis. Verein f. innere Med. in Berlin. 30. März. Deutsche med. Wochenschr. V.-B. Nr. 19. S. 124.
1897. 43. Brauer, L., Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XII. S. 1—98.
44. Crocq fils, Un cas de soi-disante névrite mercurielle. Journ. de Neurol. et Hypnotisme. No. 10.
45. v. Jaksch, R., Die Vergiftungen. (Aus: Spezielle Path. u. Therapie von Nothnagel.) Wien.
46. Krauss, W., Report of a case of brain syphilis heroically treated with mercury followed by a mercurial neuritis and recovery. The Alienist and Neurologist. XVIII. No. 4.
1899. 47. Woskressenski, J., Über die Gefahr der gleichzeitigen innerlichen Verordnung von Jod und der Applikation von Quecksilber ins Auge (russisch). Wojenno med. Journ. IV. S. 1257 (ref. Michel's Jahresb. f. Augenheilk. für 1899).
1900. 48. Modino, P. C., Sulle nevriti mercuriali. Gaz. degli osped. e delle cliniche. No. 24.
49. Raymond, F., Polynévrite syphilitique ou polynévrite mercurielle. Clinique des maladies du système nerveux (1897/98). Série 4. S. 405, 424.

---

23. Argentum nitricum, Protargol.

§ 48. In seinem bekannten Werke führt Gowers (4) aus, dass der Effekt des Silbers in toxischer Beziehung demjenigen des Bleies sehr analog sei, er habe durch das erstere Mittel Radialislähmung, Gicht und Albuminurie auftreten sehen, und es sei daher im hohen Grade wahrscheinlich, dass in manchen Fällen auch dieselben ocularen Erscheinungen auftreten könnten.

Demgegenüber muss konstatiert werden, dass die klinische Erfahrung bisher nur geringe Analogien zwischen der toxischen Wirkung des Silbers und der des Bleies auf das menschliche Sehorgan ergeben hat.

Von eigentlichen Sehstörungen im Sinne einer peripheren Erkrankung des Opticus ist beim Menschen bisher fast nichts beobachtet worden. Der einzigste Fall von Amblyopie nach Argentum nitricum unter

dem Bilde der Intoxikationsamblyopie mit centralen Skotomen ist der von Bresgen (1) mitgeteilte, angeblich nach längerem Färben des Bartes mit diesem Mittel. Es erscheinen mir demgegenüber die Mitteilungen von Schubert (8) bemerkenswert in betreff hochgradiger Argyrosis bei Glasperlenversilberern, wo keine Sehstörungen erwähnt werden, obschon z. B. in 1 Falle nach 23jähriger Beschäftigung der ganze Körper einen blauschwarzen Farbenton annahm, ebenso wie die Bindehaut, die Schleimhaut des Rachens u. s. w.

Demgegenüber berichtet Harnack (6) über eine bei einer Katze experimentell mit Argentum nitricum (3,0 g per Schlundsonde) hervorgebrachte vorübergehende Sehstörung. Er ist geneigt, eine funktionelle Schädigung in den nervösen Elementen des Sehapparates durch das Silber anzunehmen, die nur eine Zeit lang anhält und wahrscheinlich durch die Reduktion oder durch sonstige Ausscheidung des Mittels wieder aufgehoben werde.

Über das anatomische Verhalten der Gewebe und speziell auch des Sehorgans bei der Argyrosis liegen zahlreiche Untersuchungen vor (Riemer 2, Grossmann 3, Hoppe 10 u. a.), wobei gelegentlich auch Ablagerungen in der Sehnervenscheide nachgewiesen wurden. Bemerkenswert ist jedenfalls, dass starke argyrotische Beschaffenheit bestimmter Gewebe noch in keiner Weise eine wesentliche Funktionsstörung mitsich zu führen braucht.

Auch das Protargol kann nach längerer energischer Applikation die Zeichen der Argyrosis hervorrufen (Pergens 12, Denig 9). Nach meinen Erfahrungen kann die Anwendung des Protargols unter Umständen schon relativ frühzeitig Argyrosis der Conjunctiva bewirken.

Litteratur.

§ 48. Argentum nitricum, Protargol.

1872. 1. Bresgen, Vergiftung durch Argentum nitricum. Berl. klin. Wochenschr. S. 72.

1876. 2. Riemer, B., Ein Fall von Argyrie. Arch. d. Heilkunde. XV. S. 366.

1888. 3. Grossmann, Karl, Argyria of the conjunctiva. The ophth. Rev. Juni.

1892. 4. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von C. Grube. III.

1893. 5. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke.

6. Harnack, E., Vorübergehende schwere Sehstörung bei akuter interner Höllensteinvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. XXX. S. 1137.

1895. 7. Tweedy, H. C., A case of argyria, with a note on the therapeutic value of silver nitrate. Dubliner med. Journ. Juli. S. 21.

1896. 8. Schubert, L., Über die Argyrie bei Glasperlenversilberern. Zeitschr. f. Heilkunde. XVI. S. 341.

1898. 9. Denig, The New York Academy of Medicine. 17. Okt. (ref. in d. Ophth. Klinik. 2. Jahrg. S. 418).

10. Hoppe, Argyrosis. Allgem. ärztl. Verein zu Köln. Münchener med. Wochenschr. S. 1473.

1898. 11. Kraus, C., Über einen weiteren Fall von Argyrie. Allgem. Wiener med. Zeitung. Nr. 29.

1900. 12. Pergens, E., Argyrosis der Conjunctiva bei Protargolgebrauch. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 256.

---

24. Phosphor.

§ 49. Beim Menschen scheinen Augenveränderungen und Sehstörungen bei der Phosphorvergiftung wenig beobachtet zu sein, am häufigsten findet sich hier noch ikterische Verfärbung der Conjunctiva neben sonstigem Ikterus erwähnt (Jacobsohn 1, Hjort 5, Groenwall 4, Coester 9 u. a.).

Die Beobachtungen von ausgesprochenen peripheren pathologischen Veränderungen im Bereiche von Sehnerv und Netzhaut beim Menschen sind bisher sehr spärlich und beziehen sich namentlich auf Retinalveränderungen. Niederhauser (2) fand anatomisch Retinalblutungen und starke Füllung der Gefäße bis zu den Kapillaren. Es ist wohl zweifellos, dass bei der schweren Phosphorvergiftung derartige Veränderungen viel häufiger gefunden werden dürften, als bisher angegeben.

Dafür sprechen vor allen Dingen auch die experimentellen Ergebnisse über die Phosphorvergiftung beim Tier (Usemblo 6, Joffrio 7, Steinhaus 8). Die ausgesprochensten Retinalveränderungen werden hier übereinstimmend beschrieben: Ödem der Retina, Degeneration der Nervenfasern und fettige resp. hyaline Degeneration der Gefäße (Usemblo), Hyperämie im Augenhintergrunde, Leukocyteninfiltration der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht sowie der Papillen, Zerfall der Stäbchen- und Zapfenschicht, Degeneration der Ganglienzellen der Retina (Schrumpfung, Vergrößerung, Vacuolenbildung), Verdickung der Gefäßwandungen (Joffrio), Schwellung der Papillen, Verschwommensein der Grenzen derselben, Faltungen in der Retina, geringe Ablösung derselben, seröse Durchtränkung, Schwellung der Nervenfasern, Retinalblutungen (Steinhaus). In Änderungen der Blutbeschaffenheit sucht letzterer Autor in erster Linie den Grund für diese pathologischen Retinalerscheinungen. Bei den sonst beobachteten schweren Degenerationserscheinungen in anderen Körperorganen (Leber, Nieren, peripheren Nerven u. s. w.) können diese krankhaften Veränderungen der Netzhaut nicht überraschen.

Ich sah bei einer jugendlichen Patientin nach Tentamen suicidii (Zündholzvergiftung) partielle Thrombose der Arteria centralis retinae, eines Astes mit typischen ophthalmoskopischen Veränderungen und enstprechendem Gesichtsfelddefekt, wo ich beim Fehlen sonstiger ätiologischer Momente einen Zusammenhang zwischen der Phosphorvergiftung und der Gefäßalteration annehmen möchte (conf. Seydel 10, Beschreibung dieses Falles).

Multiple periphere Neuritis bei Phosphorvergiftung ist beim Menschen wiederholt beobachtet worden (v. Leyden 3). Henschen (11) sah dieselbe bei 7 Fällen 5mal und in einem dieser Fälle »Schmerzen im rechten Auge und im rechten Supraorbitalgebiet«, also Mitbeteiligung des Nervus trigeminus. Ein Auftreten von Neuritis optica bei Phosphorvergiftung liegt somit meines Erachtens auch beim Menschen sehr wohl im Bereiche der Möglichkeit, wenn dieselbe auch bisher, wie es scheint, klinisch noch nicht sicher konstatiert worden ist.

Litteratur.

§ 49. Phosphor.

1874. 1. Jacobsohn, J., Akute Phosphorvergiftung durch 1000 Zündhölzchen. Ikterus, Cerebralsymptome, Heilung. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. XLIX. S. 467.

1875. 2. Niederhauser, Zur Symptomatologie, Ätiologie und symptomatologischen Bedeutung der Retinalapoplexien. Inaug.-Diss. Zürich.

1888. 3. v. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis, Neuritis multiplex). Zwei Vorträge. S. 28.

1891. 4. Grönwall, J., Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung in der Absicht, die Leibesfrucht abzutreiben. Eira. Juni. S. 386.

5. Hjort, Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung. Genesung. Ebenda. S. 556—557.

1892. 6. Usemblo, A., Pathologische Veränderungen der Netzhaut bei Phosphorvergiftung. Diss. St. Petersburg (ref. Jahresb. f. Augenheilkunde. S. 199).

1896. 7. Joffrio, E., Die pathologischen Veränderungen in der Netzhaut bei Phosphorvergiftung. Ref. in der »Medicina«. Nr. 27 u. 28.

1897. 8. Steinhaus, Julius, Über die Veränderungen der Netzhaut bei Phosphorvergiftung. Experimentelle Untersuchungen. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. u. zur allgem. Path. XXII.

1898. 9. Coester, Ein Fall geheilter Phosphorvergiftung. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 3. Folge. XVII, 1. S. 63.

1899. 10. Seydel, Zu den Circulationsstörungen der Netzhaut. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 12. Mai und Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 349.

1900. 11. Henschen, S. E., Über Phosphorneuritis. Neurol. Centralbl. XIX. Heft 12. S. 555.

---

25. Schwefel und seine Verbindungen.

§ 50. Von den Schwefelverbindungen ist in bezug auf durch sie hervorgerufene Augenerscheinungen die wichtigste (Schwefelkohlenstoff) schon besprochen (s. § 16).

Der Schwefel als solcher ist an und für sich im wesentlichen ungiftig für den menschlichen Organismus. Zu erwähnen wären an dieser Stelle noch kurz der Schwefelwasserstoff und die Schwefelsäure.

Die Schwefelwasserstoffvergiftung und zwar die akute sowohl wie die chronische (bei Kloaken- und Latrinenarbeitern, Chemikern, Auto-

intoxikationen u. s. w.) können hin und wieder zu Augenerscheinungen Veranlassung geben.

Zunächst gelegentlich ausgesprochene Reizerscheinungen der Conjunctiva bis zur deutlichen Conjunctivitis, zum Teil mit recht quälenden Beschwerden und Schmerzen in den Augen und gewöhnlich kombiniert mit Reizerscheinungen auch im Bereiche der Schleimhaut des Respirationstraktus (LEHMANN 5, GREULICH 6). GREULICH stellte fest, dass bei kurzem Aufenthalt in schwefelwasserstoffhaltiger Luft (0,35 pro mille) heftige Schmerzen in den Augen mit Thränen und Lichtscheu sich einstellten (desgleichen LEHMANN).

Mydriasis wird gelegentlich erwähnt (v. JAKSCH 8), und über schwere Augenerscheinungen (Mydriasis, Exophthalmus, Aufhebung der Pupillarreaktion und Anästhesie der Hornhaut) berichten BROUARDEL et LOYE (2) auf Grund. ihrer Untersuchungen.

Infolge von Vergiftung mit Schwefelsäure wird ganz vereinzelt über Sehstörungen berichtet. Es ist jedenfalls fraglich, ob hier eine direkte toxische Wirkung anzunehmen ist. Von einer Erblindung durch Schwefelsäure berichtet MARTIN (4), und sehr bemerkenswert ist ferner die Beobachtung von WERNICKE (1) über Polioencephalitis superior nach Schwefelsäurevergiftung, die mit Neuritis optica und Retinalhämorrhagien kompliziert war, und wo sich bei der Sektion punktförmige Hämorrhagien in den Wandungen des III. Ventrikels fanden. Es fanden sich hier auch ausgesprochene Augenmuskellähmungen.

Litteratur.

§ 50. Schwefel und seine Verbindungen.

1881. 1. Wernicke, C., Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II.
1885. 2. Brouardel, P., et P. Loye, Recherches sur l'empoisonnement par l'hydrogène sulfuré. Compt. rend. CI. No. 5. S. 401.
1887. 3. Eichbaum, Fall von chronischer Schwefelvergiftung vermittelst Haarpomade. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 42. S. 792.
1889. 4. Martin, G., Cécité causée par l'acide sulfurique. Journ. de méd. de Bordeaux. S. 67.
1892. 5. Lehmann, K. B., Experimentelle Studien über den Einfluss technisch und hygienisch wichtiger Gase und Dämpfe auf den Organismus. V. Schwefelwasserstoff. Arch. f. Hygiene. XIV. S. 235.
1893. 6. Greulich, Lorenz, Neue Studien über die Giftigkeit des von Menschen inhalierten Schwefelwasserstoffes unter besonderer Berücksichtigung der Fabrikhygiene. 8. 27 S. Hannover (Würzburger Diss.).
1895. 7. Schulz, Hugo, Studien über die Pharmakodynamik des Schwefels. Ein Beitrag zur Arzneiwirkungslehre und Balneologie. gr. 8. 77 S. Greifswald.
1897. 8. v. Jaksch, Die Vergiftungen.

26. Bromkalium.

§ 51. Dieses viel angewendete Mittel soll einige Male Sehstörungen hervorgerufen haben (Trübung des Gesichts nach $1/2$ Stunden mit gleichzeitiger Schwere der Lider und Allgemeinerscheinungen Laborde 4). Rübel (9) will nach täglichem Gebrauche von 10—15 g des Mittels zeitweise Erblindung mit beträchtlicher Blässe der Papillen und starker Verengerung der Retinalgefäße gesehen haben, und ferner berichtet Voisin (6) nach jahrelangem Gebrauch des Bromkaliums über eintretende Schwäche des Gesichts und des Gehörs, sowie über Herabsinken der Augenlider und glanzlosen Blick. Ich halte es bisher nicht für sicher nachgewiesen, dass durch Bromkalium je ausgesprochene anatomische Sehnerven- oder Netzhautveränderungen hervorgerufen wurden.

Pupillenerweiterung und Herabsetzung der Pupillarreaktion wurden sowohl beim Menschen als auch experimentell beim Tier infolge von Bromkaliumintoxikation mit schweren Allgemeinerscheinungen beobachtet (Gilles de la Tourette 13, Eigner 10, Eulenburg und Guttmann 1). Letztere sahen bei den Versuchstieren (Kaninchen) überdies Exophthalmus.

Pupillenverengerung mit Schwere der Lider, Herabsetzung des Gehörs und allgemeinen Intoxikationserscheinungen wird von Bruck (12) in 1 Falle berichtet.

Nach Bill (3) war eine deutliche Abnahme der Sensibilität der Conjunctiva zu konstatieren bei Patienten, welche täglich 20—30 g Bromkalium erhielten.

Litteratur.

§ 51. Bromkalium.

1867. 1. Eulenburg, A., u. P. Guttmann, Über die physiologische Wirkung des Bromkaliums. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. Nr. 22. — Arch. f. path. Anat. XL. S. 1.

2. Martin-Damourette et Pelvet, Étude expérimentale sur l'action du bromure de potassium. Bull. gén. de thérap. LXXIII. S. 241, 289.

1868. 3. Bill, J. H., Experimental researches into the action and therapeutic value of bromide of potassium. Amer. Journ. of med. scienc. Juli. S. 17.

1869. 4. Laborde, J. V., Recherches expérimentales sur l'action physiol. et thérap. des composés du potassium et du bromure de potassium en particulier. Gaz. méd. de Paris. XXXIX. S. 515. XLII. S. 553.

1871. 5. Needham, Fred, Effects of bromide of potassium. Brit. med. Journ. S. 353.

1873. 6. Voisin, Auguste, Étude historique et thérapeutique sur le bromure de potassium. Arch. gén. de méd. Jan. S. 35 und Febr. S. 175.

1876. 7. Schweig, George M., A clinical contribution to the effects of acute bromization. New York med. Rec. 30. Dez. S. 841.

1880. 8. Kloepfel, Fritz, Über Bromkalimissbrauch. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 7. S. 53. Nr. 8. S. 62.

1884. 9. Rübel, Bromkali-Amaurose. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 294.

1886. 10. Eigner, Anton, Über Bromismus nebst einem Falle desselben mit letalem Ausgange. Wiener med. Presse. Nr. 25—34.
1890. 11. Gifford, Affections of the cornea following prolonged administration of the bromides. Amer. Journ. of Ophth. S. 245.
1895. 12. Bruck, Ein Fall von Bromkaliintoxikation. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45. S. 753.
1900. 13. Gilles de la Tourette, La dose suffisante de bromure et le signe de la pupille dans le traitement de l'épilepsie. La semaine méd. No. 41.

---

27. Jod, Jodkalium, Jodnatrium.

§ 52. Am bekanntesten sind beim Jodismus äußere entzündliche Erscheinungen an den Augen (Epiphora, Lidödem, Conjunctivitis), zum Teil mit Schwellung des Gesichtes, der Lippen, Nase, Parotiden, Glottisödem u. s. w. Hewkley (10), Fenwick (2), Wolf (8), Rieder (9), Groenouw (13), Malachowski (11), Schamberg (14) u. a. berichten solche Fälle; die Erscheinungen können bei Idiosynkrasie der Betroffenen sogar sehr hochgradig werden. So traten in dem Groenouw'schen Falle direkt Suffokationserscheinungen infolge des Glottisödems ein. In den Beobachtungen von Ehrmann (12) bestanden gleichzeitig ausgesprochene neuralgische Erscheinungen im Bereiche des Trigeminus.

Jaquet (15) sah angeblich einen Herpes zoster als Folge von Jodkaliumgebrauch und Westhoff (16) 1mal recidivierende Iritis mit Hypopyon, beide Beobachtungen sind wohl nicht beweiskräftig.

Bei sehr intensiver Einwirkung von Jodpräparaten mit Allgemeinerscheinungen wurde Pupillenerweiterung konstatiert (Koehler 3, Pellacani 7), letztere wurde in dem Falle von Pellacani durch Muscarin aufgehoben, tritt aber bei lokaler Applikation von Jodkalium nicht ein.

Über Jodpräparate in Verbindung mit Calomel s. unter Quecksilber § 47.

Litteratur.

§ 52. **Jod, Jodkalium, Jodnatrium.**

1866. 1. Rose, Das Jod in großer Dose. Virchow's Arch. XXXV, 1. S. 12—63.
1875. 2. Fenwick, Severe case of iodism; tracheotomy. Lancet. Nov. 13. S. 698.
1877. 3. Köhler, H., Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Wirkung der jodwasserstoffsauren, jodigsauren uud jodsauren Alkaliverbindungen. Deutsches Arch. f. prakt. Med. XL. S. 449.
1882. 4. Charteris, M., On the identity of the action of iodine and iodide of potassium. Lancet. 16. Mai. S. 729.
1883. 5. Gwiazdomorski, J., Ein Fall von Vergiftung mit Jodtinktur. Przegląd lekarski. Nr. 16 (ref. Jahrb. d. gesamten Med. I. S. 400).
1884. 6. Lorenz, Ein eigentümlicher Fall von Jodvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45. S. 433.
7. Pellacani, Paolo, Sulla tossicologia del iodio e di alcuni suoi preparati. Annali univ. Dez. S. 497.

1886. 8. Wolf, Franz, Eine pemphiginöse Form der Jodintoxikation mit tötlichem Ausgange. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. S. 378.
1887. 9. Rieder, H., Über einen besonderen Fall von Jodismus acutus bei innerer Darreichung von Jodkalium. Münchener med. Wochenschr. Nr. 5. S. 73.
1888. 10. Hewkley, F., Fugitive Jodisme. Oedema of eyelids. Brit. med. Journ. S. 1160.
1889. 11. Röhmann u. Malachowski, Über Entstehung und Therapie des akuten Jodismus. Therap. Monatshefte. Juli.
1890. 12. Ehrmann, S., Über Trigeminusneuralgien bei akutem Jodismus. Wiener med. Bl. Nr. 44.
1891. 13. Groenouw, A., Akutes Glottisödem nach Jodkaligebrauch. Therap. Monatshefte. März. S. 105.
1896. 14. Schamberg, Jay F., Severe stomatitis following the administration of potassium jodid. Philadelphia Rep. 11. Juli S. 37.
1898. 15. Jaquet, Zona ophtalmique et névralgie du facial consécutifs à l'jodure de potassium. Soc. méd. des hôp. Mai (ref. Rev. génér. d'opht. S. 333).
16. Westhoff, C. H. A., Drei seltene Augenkrankheiten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. S. 245.

28. Antipyrin.

§ 53. Als die markantesten Erscheinungen an den Augen sind nach Antipyrinintoxication wohl entzündliche Veränderungen an der Conjunctiva und den Lidern anzusehen, welche in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet worden sind (Jennings 3, Hayes 16, Berger 4, Ruge 15, Goldschmidt 18). Diese Symptome an den Augen sind häufig mit Schwellung des Gesichts, Exanthemen der Haut, vermehrter Thränensekretion, Heiserkeit, Schnupfen u. s. w. kompliziert. Es ist wohl zweifellos, dass in einem Teil dieser Fälle eine ausgesprochene Idiosynkrasie gegen das Mittel anzunehmen ist, da die Erscheinungen gelegentlich nach kleinen Dosen (1 g) auftraten. Eigentümlich ist bei dieser gelegentlichen Wirkung des Antipyrins, dass es doch als wirksames Mittel zur Verhütung des Jodismus erfolgreich verwendet wird.

Von eigentlichen Sehstörungen wird nur vereinzelt berichtet (Young 10, Guttmann 1, M. Cohn 11, Gutmann 12), z. T. mit gleichzeitigen schweren Allgemeinsymptomen, auch war die verabreichte Dosis gelegentlich nur eine geringe. So trat in einem Falle nach 1 g schon vorübergehende Amaurose ein, und in 2 anderen wurde Herabsetzung des Sehens noch nach geringeren Dosen beobachtet.

Pupillenerweiterung wurde neben schweren Allgemeinerscheinungen in den Fällen von Tuczek (6) und Hayes (16) gesehen, auch nach relativ kleinen Dosen.

29. Antifebrin (Acetanilid).

§ 54. Veränderungen der Pupillenweite sind bei dieser Intoxikation in verschiedenen Fällen beschrieben. Pupillenerweiterung (NEWTON 17, BRIEGER 5, WILDING 7, MARÉCHAUX 8) war stets begleitet von schweren Allgemeinerscheinungen und Beeinträchtigung der Pupillarreaction.

Pupillenerweiterung mit nicht so bedrohlichen sonstigen Symptomen sahen SIMPSON (2) und VIERHUFF (9) und zwar einmal mit aufgehobener Pupillenreaktion.

Hervorzuheben ist noch die Beobachtung von HILBERT (14), wo nach 3 g im Katzenjammer Amblyopie mit bedeutender Gesichtsfeldeinengung und ophthalmoskopisch sichtbarer Verengerung der Retinalgefäße mit Abblassung der Papillen sich zeigte. Das Bild ähnelte den Chinin-Sehstörungen nach seinen klinischen Erscheinungen.

Im ganzen traten Augenerscheinungen bei den letzten beiden Mitteln selten ein und haben keine große praktische Bedeutung.

Litteratur.

§ 53 u. 54. **Antipyrin, Antifebrin.**

1887. 1. Guttmann, P., Zwei Beobachtungen über Nebenwirkungen des Antipyrin. Therap. Monatshefte. Juni. S. 274.
2. Simpson, F. T., Some notes on Antifebrin. New York med. Rec. 3. Dez. S. 706.
1888. 3. Jennings, O., On poisoning by Antipyrine. The Lancet. I. No. 3365.
1889. 4. Berger, H., Über einen Fall von Antipyrinintoxikation. Therap. Monatshefte. April. S. 185.
5. Brieger, L., Zur Antifebrinvergiftung. Therap. Monatshefte. S. 384.
6. Tuczek, Franz, Schwere Antipyrinvergiftung bei einem Kinde. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 17. S. 373.
7. Wilding, James, Toxic effects of ten grain of antifebrin. Brit. Journ. 14. Sept. S. 600.
1890. 8. Maréchaux, Ein Fall von Antifebrinintoxikation. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41.
9. Vierhuff, Ein Fall von Antifebrinvergiftung. Petersburger Wochenschr. Nr. 16. S. 139.
10. Young, W., Poisoning with antipyrine. New York Rec. 22. April. S. 409.
1892. 11. Cohn, Moritz, Antipyrinintoxikation. Therap. Monatshefte. S. 624.
12. Gutmann, Über einen Fall von Antipyrinvergiftung. Therap. Monatshefte. Okt. S. 560.
1893. 13. Knies, l. c. (cit. Müller u. Herzel).
1895. 14. Hilbert, Hochgradige Amblyopie nach Gebrauch von Acetanilid. Memorabilien. Heft 2. S. 5.
15. Ruge, Hans, Über einen Fall von Antipyrin-Idiosynkrasie. Charité-Annalen. XX. S. 245 und Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33. S. 726.
1896. 16. Hayes, H. W., A case of poisoning by antipyrine. Brit. med. Journ. 1. Febr. S. 269.

1896. 17. Newton, Richard C., A case of poisoning from the external use of acetanilid. New York Rec. 7. März. S. 333.
1897. 18. Goldschmidt, G., Cas d'intolérance excessive pour l'antipyrine. Bull. gén. de thérap. S. 277.

---

30. Osmiumsäure.

§ 55. Die Dämpfe der Osmiumsäure, selbst sehr verdünnter Lösungen, wirken stark reizend auf die Schleimhäute und besonders auf die Conjunctiva. Es können hartnäckige Conjunctivitiden und auch Ulcerationen der Bindehaut entstehen (v. Jaksch 3).

In bezug auf Sehstörung berichtet nur Noyes (1) über vorübergehende Amblyopie von einem Tage nebst äußeren Reizerscheinungen der Augen durch Osmiumsäuredämpfe. Nach Kobert (2) verlor St. Claire-Déville durch Dämpfe der Säure das Augenlicht.

Es erscheint nicht sicher, ob diese Fälle im Sinne einer Opticuserkrankung zu deuten sind, zumal in dem Noyes'schen Falle der ophthalmoskopische Befund ganz negativ war.

Festgestellt ist, dass nach Injektion 1 %iger Osmiumsäure ascendierende Degeneration der sensiblen und auch der motorischen Nerven mit ausgesprochener Funktionsstörung im Bereich derselben (parenchymatöser Zerfall der Nervenfasern und perineuritische Veränderungen) vorkommen.

Litteratur.

§ 55. **Osmiumsäure.**

1866. 1. Noyes, Henry, Ambl. caused by osmic acid. Transact. of the amer. Ophth. Soc. III.
1893. 2. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart, Enke.
1897. 3. v. Jaksch, Die Vergiftungen.

---

31. Carbolsäure.

§ 56. Die Carbolsäurevergiftung, welche namentlich in der ersten Zeit der intensiveren Anwendung dieses Mittels und bei Suicidalversuchen zu schweren Erscheinungen Veranlassung gab, hat oft Anomalien in der Pupillenweite zur Folge gehabt.

Besonders häufig ist mit anderweitigen schweren Vergiftungserscheinungen, die oft den Tod im Gefolge hatten, Pupillenverengerung konstatiert (Harrison 1, Jeffreys 3, Ogston 5, Harley 7, Rendu 6 bis auf die neueren Mitteilungen von Harris, Rigby, Sękowski u. a.), die Pupillenreaktion auf Licht war hierbei gelegentlich aufgehoben und oft sehr beeinträchtigt.

Aber auch Pupillenerweiterung ist von einer ganzen Reihe von Autoren (WINSLOW 10, SHAW 11, DARDIGNAC 12 u. a.) beobachtet worden, und zwar scheint es, als ob diese Vergiftungen im ganzen weniger schwer verliefen.

Der einzige Fall von Sehstörung unter dem Bilde der vorübergehenden absoluten Amaurose mit lichtstarren weiten Pupillen ist die Beobachtung von NIEDEN (13). Später kehrte Sehen und Pupillenreaktion wieder. Während der Amaurose bestand leichte Verschleierung der Grenzen der Sehnervenpapillen und ihrer nächsten Umgebung, sonst war der ophthalmoskopische Befund normal. NIEDEN ist geneigt, beim Mangel jeder anderen Erklärung in der Resorption des Carbolgiftes direkt die Ursache für diese vorübergehende trophische Störung der Retinalelemente und der oculopupillaren Nervenfasern mit ihren Folgeerscheinungen zu sehen.

Litteratur.

§ 56. **Carbolsäure.**

1868. 1. Harrison, Gev. Wm., Case of suicide by carbolic acid. Lancet. 25. Juli. S. 133 (ref. Jahrb. d. gesamten Med. Virchow-Hirsch. I. S. 340. 1868).

1871. 2. Husemann, Th., Toxikologische Studien über Carbolsäure und Creosot. Deutsche Klinik.

3. Jeffreys, H. E., u. John Hainworth, Case of suicide by carbolic acid. Med. Times and Gaz. 15. April. S. 423.

4. Ogston, Alex., Case of carbolic acid. poisoning. Brit. med. Journ. 4. Febr. S. 116.

5. Rendu, Observation d'un cas d'empoisonnement par le phénol (sodique). Journ. de pharm. et de chim. Dez. S. 456.

6. Zimm, Rud., Eine Carbolsäurevergiftung. Inaug.-Diss. Berlin.

1872. 7. Harley, R. W., Case of poisoning by carbolic acid. Read before the surgical Society of Ireland. Med. Press and Circ. 14. Febr. S. 137 u. 140.

1873. 8. Ferrier, David, Poisoning by carbolic acid. Brit. med. Journ. 15. Febr. S. 167.

9. Krönlein, H. U., Zur Kasuistik des Carbolismus acutus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51. S. 605.

1874. 10. Winslow, W. H., Poisoning by carbolic acid. Philadelphia med. Times. 26. Sept. S. 817.

1875. 11. Shaw, J. E., Nearly fatal case of poisoning by a known dose of carbolic acid; venous injection of amonia; recovery. Lancet. 25. Sept. S. 451.

1880. 12. Dardignac, Deux observations d'empoisonnement d'acide phénique du commerce. Rec. de mém. de méd. milit. Nov.-Dez. S. 604.

1882. 13. Nieden, A., Ein Fall von transitorischer Amaurose durch Carbolintoxikation. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 49. S. 748.

1891. 14. Harris, John B., Carbolic acid poisoning. Lancet. 12. Sept. S. 634.

15. Rigby, James A., Carbolic poisoning; recovery. Lancet. 10. Okt. S. 811.

1894. 16. Sękowski, L., Über Carbolintoxikation infolge Injektion der Scheide. Gazeta lekarska. Nr. 42.

32. Borsäure.

§ 57. Sehr selten hat übermäßige Anwendung der Borsäure beim Menschen zu Sehstörungen Veranlassung gegeben, und muss es auch heute noch als ganz unsicher angesehen werden, ob diese Vergiftung imstande ist, wirklich eine Amblyopie mit anatomischen Opticusveränderungen hervorzurufen. Der Fall von Rasch (2), wo bei Anwendung der Borsäure bei Cystitis Neuritis optica gesehen wurde, die in 7 Tagen zurückging, ist nicht sicher, da gleichzeitig Syphilis vorlag. Und die übrigen Mitteilungen über mäßige Herabsetzung der Sehschärfe (Lemoine 1, Lewin 3) sind bei der wenig genauen Beschreibung und ohne ophthalmoskopischen Befund auch nicht beweiskräftig.

Lemoine erwähnt in seinem Falle auch das Vorhandensein von Diplopie.

Litteratur.

§ 57. **Borsäure.**

1890. 1. Lemoine, G., De la toxicité de l'acide borique. Gaz. de Paris. No. 18. S. 205. No. 19. S. 222.
1897. 2. Rasch, C., Ein Fall von Borsäure-Exanthem. Hospitalstidende. S. 709.
1899. 3. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin, Hirschwald.

33. Lupinus (Lupinin, Lupinidin und Lupanin).

§ 58. Beim Menschen wurden Intoxikationen mit diesem aus dem Lupinensamen kommenden Gift gelegentlich beobachtet und zwar in erster Linie bei Verwendung desselben als Anthelminticum. Die Vergiftungserscheinungen ähneln denen des Coniins.

Vorübergehender Verlust des Sehens mit starren, weiten Pupillen wird sowohl von Capei (3) als von Bellini (1) beschrieben unter gleichzeitigen schweren Allgemeinerscheinungen, nach Anwendung einer Abkochung des Lupinensamens als Wurmmittel.

Bei Tierversuchen blieb die Mydriasis das am längsten anhaltende Symptom.

Stärkere Hyperämie der Conjunctiva sah Bovenschen (2) bei nach Lupinenfütterung erkrankten Pferden unter gleichzeitiger Gelbfärbung der Sclera und der übrigen sichtbaren Schleimhäute.

Litteratur.

§ 58. **Lupinus.**

1875. 1. Bellini, R., Dell' avvelenamento prodotto nell' uomo e nei bruti dalla decozione del lupino. Lo Sperim. Marzo. S. 260.

1883. 2. Bovenschen, Beobachtungen über die Lupinose bei Schafen und Pferden. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. IX. S. 393.
1889. 3. Capei, Gasparo, Avvelenamento per decozione di simi di lupine. Sperimentale. Dez. S. 606.

34. Coniin (Conium maculatum, Schierling).

§ 59. Bei dieser Vergiftung wird mehrmals neben paretischen Muskelerscheinungen in verschiedenen Gebieten besonders auf eine Alteration der Augenmuskeln (Parese des Levator palpebrae, Schwere der Augenlider u. s. w.) verwiesen (Harley 1, Schulz 3), gelegentlich ist auch Pupillenerweiterung erwähnt (Archaroff 2).

Über Sehstörungen ist des weiteren in vereinzelten Fällen berichtet, jedoch ohne genauere Angaben über den Charakter derselben.

In der Statistik des Selbstmordes spielte der Schierlingstrank früher eine große Rolle (Sokrates), in der Therapie fand dieses Mittel wenig Verwendung (Neuralgien, Asthma und Behandlung bösartiger Geschwülste) und verdient es auch in keiner Weise.

Litteratur.

§ 59. Coniin.

1867. 1. Harley, John, General observations on the preparations of conium and the extraction of conia. Pharm. Soc. 6. März. — Pharm. Journ. April. S. 573.
1886. 2. Archaroff, Über die physiologischen Wirkungen des chlorwasserstoffsauren und bromwasserstoffsauren Coniin auf den tierischen Organismus. Centralbl f. d. med. Wissenschaft. Nr. 21. S. 369.
1887. 3. Schulz, H., Ein Fall von Coniinvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 93.

35. Digitalin, Digitoxin (Digitalis purpurea).

§ 60. Bei diesem viel angewendeten Mittel sind von einer Reihe von Autoren Sehstörungen beschrieben, doch ist bis heute das Wesen derselben nicht definitiv aufgeklärt.

Am häufigsten wird im allgemeinen über vorübergehende Herabsetzung der Sehkraft berichtet ohne nähere Angaben über den ophthalmoskopischen Befund. Eine Sehnervenatrophie nach Digitalisgebrauch berichtet Hauber (7), jedoch ist der Fall nicht sicher, und hat die Opticusaffection wohl schon offenbar vor Beginn der Digitalisvergiftung bestanden; auch wird bei diesen Kranken ausgesprochene Pupillenverengerung angegeben, während andere gerade das Vorkommen einer Pupillenerweiterung betonen (Widal 2, Otto 3).

Wiederholt wird angeführt (Mégevand 1, Jeanton 6, Martin 5, Boucheron 4), dass die Kranken über Farbigsehen (Blau-, Gelb-, Grünsehen) klagten, ebenso über »Neblig«-Sehen, »Flecke« vor den Augen, Funkensehen, Gesichtshallucinationen ohne sonstige Angaben über ophthalmoskopischen Befund. Jedenfalls liegen für Entstehung von anatomischen Opticus-Retinalveränderungen bisher keine sicheren Anhaltspunkte vor.

Lewin (8) ist geneigt, gerade dem Digitoxin eine besondere Rolle für die Auslösung solcher Sehstörungen zuzuschreiben, und berichtet, dass bei einem Gesunden nach 2 mg dieses Stoffes auffallende Schwachsichtigkeit entstand, die 5 Tage anhielt.

Litteratur.

§ 60. **Digitalis, Digitoxin.**

1870. 1. Mégevand, A., De l'action de la digitale sur la nutrition. Gaz. hebd. de méd. 12. Aug. S. 500.
1873. 2. Widal, M., Expérimentation thérapeutique de la digitaline cristallisée. Rec. de mém. de méd. milit. Juli-Aug. S. 385.
1875. 3. Otto, A., Über die physiologische Wirkung des Digitalin. Deutsches Arch. f. klin. Med. II. III. S. 140.
1883. 4. Boucheron, Troubles visuels dans un cas d'intoxication par la digitale. Union méd. No. 133. S. 495.
5. Martin, Antonin, Empoisonnement par une infusion de 40 grammes de feuille de digitalis; guérison. Union méd. No. 133. S. 491.
1885. 6. Jeanton, Tentative de suicide, empoisonnement avec 90 grammes de teinture de digitale; guérison en huit jours. Gaz. des hôpitaux. No. 56.
1896. 7. Hauber, Ein Fall von Digitalisvergiftung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 42.
1899. 8. Lewin, l. c.

Gasförmige Gifte.

36. Kohlenoxydgas, Leuchtgas, Grubengas.

§ 61. Das eigentlich wirksame Prinzip ist jedenfalls bei diesen Vergiftungen in erster Linie das Kohlenoxyd, wenngleich reine Kohlenoxydgasvergiftungen sehr selten und höchstens in Laboratorien vorkommen dürften.

Für eine direkte Sehnervenläsion bei dieser Vergiftung liegen bisher keine beweisenden Daten vor. Scott (27) erwähnt ohne weitere genaue Angaben eine vorübergehende 17tägige Sehstörung, Schmitz (25) eine temporäre Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_6$ und koncentrische Gesichtsfeldbeschränkung; beides gleicht sich völlig wieder aus und ist wohl nur als funktionelle Störung aufzufassen. Die Mitteilungen von Berkhan (20) und Purtscher (30) weisen auf central bedingte Sehstörungen. Ersterer beobachtete subcorticale Alexie (Wernicke) mit Schreibstörung, wo die

Autopsie einen Erweichungsherd im linken Lobus angularis mit endarteriitischen Prozessen ergab, und Purtscher sah einen Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie nach Leuchtgasvergiftung, für die er als Wahrscheinlichkeitsdiagnose Blutungen resp. Erweichungsherde in der Sehstrahlung, ja vielleicht in der Hirnrinde selbst als Ursache annimmt.

Subjektive Sehstörung in Form von Gelbsehen wird von Hilbert (26) in einem Falle berichtet.

Über ophthalmoskopische Veränderungen bei der Kohlenoxydgasvergiftung machen Benson (2), E. Becker (17) und Schmitz (25) Mitteilung, und zwar durchweg im Sinne einer Hyperämie des Augenhintergrundes und besonders Erweiterung der Venen. Becker berichtet auch über ein Retinalexsudat in der Nähe der Papille. Knies (22) möchte annehmen, dass in diesen Fällen Retinalblutungen häufiger vorkommen, als man bisher geneigt sein könnte, nach den Mitteilungen in der Litteratur anzunehmen. Zweifellos ist jedenfalls, dass Blutungen im Gehirn und fast allen Organen bei den Autopsien häufiger gefunden wurden.

Sicher beobachtet sind in einigen Fällen Augenmuskellähmungen (Knapp 10, Emmert 19), und dürfte auch hier die Annahme zutreffend sein, dass dieselben durch hämorrhagische Veränderungen in der Kerngegend der betreffenden Bewegungsnerven der Augen bedingt wurden. Jedenfalls lässt der Knapp'sche Fall von vorübergehender Lähmung sämtlicher Augenmuskeln wohl kaum eine andere Deutung zu.

Über das Verhalten der Pupillen wird in verschiedenem Sinne berichtet, bald über Mydriasis und Beeinträchtigung der Lichtreaktion (Musso 16, Guillié 21 a), gelegentlich auch über Verengerung der Pupillen (Posselt 23), einmal sogar über paradoxe Pupillenreaktion (Ball 7), indem Erweiterung im Hellen und Kontraktion im Dunklen eingetreten sein soll.

Von Knapp wird in seinem Falle noch eine leichte Protrusio bulbi hervorgehoben, und über Protrusio bulbi macht gleichfalls Bellini (5) auf Grundlage von Tierexperimenten Mitteilung, er will sogar Drucksteigerung an den Bulbi dabei beobachtet haben und möchte in der Annahme der letzteren ein günstiges Prognosticum bei der Kohlenoxydvergiftung sehen.

Über Herpes zoster ophthalmicus im Bereiche des I. Astes des Trigeminus mit partiellen pathologischen Veränderungen im Ganglion Gasseri (interstitielle Infiltration und Degeneration nach CO-Vergiftung berichtet Sattler (18) in einem Falle).

Nystagmus wird nach Grubengasintoxikation von Schröter (1) und v. Reuss (6) angeführt.

37. Dynamit, Nitroglycerin.

§ 62. Als bemerkenswert sind hier die einzelnen Mitteilungen zu registrieren, wo das Auftreten von Sehstörungen auf Grund dieser Intoxikationen beobachtet wurde.

Brose (28) berichtet über zwei Fälle, wo nach Vergiftung mit Gasen, die in einem Brunnen nach Dynamitsprengungen entstanden waren, Sehstörungen eintraten; bei dem einen Kranken nur vorübergehende Amaurose mit negativem ophthalmoskopischem Befunde und völliger Restitution, bei dem zweiten jedoch blieben stärkere Sehstörungen zurück mit ausgesprochener atrophischer Verfärbung der Papillen. Die gebildeten Gase bei der Dynamitexplosion können der verschiedenen Beschaffenheit des Explosivstoffes gemäß verschiedener Natur sein, durch unvollständige Oxydation kann auch Kohlenoxyd gebildet werden.

Über Gesichtsverlust wird auch ganz vereinzelt bei Einwirkung von Nitroglycerin berichtet (Farquhar 12), während Korczynski (11) bei einigen Kranken Erweiterung der Pupillen und Lichtscheu nach Nitroglycerin hervorhebt.

Bekanntlich bildet das Nitroglycerin (Sprengöl) mit Infusorienerde gemischt das Dynamit.

---

38. Blausäure und Cyankalium.

§ 63. Schwere Vergiftung mit diesen Substanzen bedingen häufige Erweiterung und schlechte Reaktion der Pupillen auf Licht (Hunt 8, Souwers 9a, Müller-Warneck 9). Letzterer Autor erwähnt überdies im Stadium asphycticum der Blausäurevergifturg Prominenz der Bulbi und Stellung derselben nach oben außen.

Die Beobachtung von de Tatham (14) über vorübergehende Hemianopsie nach Einatmung der Dämpfe von Cyanwasserstoffsäure ist nicht als sicher anzusehen, zumal andere Vergiftungserscheinungen fehlten.

Litteratur.

§ 61—63. **Kohlenoxyd, Leuchtgas, Grubengas; Dynamit, Nitroglycerin; Cyankalium, Blausäure.**

1871. 1. Schröter, Paul, Acquirierter Nystagmus bei Bergleuten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 135.

1873. 2. Benson, John, Two cases of poisoning by the fumes of charcoal. Med. Press. and Circul. 30. April. — Dublin. Journ. of med. Scienc. Mai. S. 442.

1874. 3. Illing, Wiener med. Zeitschr. Nr. 23.

1875. 4. Caussé, Sévérin, Asphyxie de trois personnes par le gaz. d'éclairage. Annales d'hygiène publ. Okt. S. 353 (ref. Virchow's Jahrb. d. gesamten Med. I. S. 616).
1876. 5. Bellini, Ranieri, Storie tossicologiche cliniche illustrati con delle esperience sugli animali. Lo sperimentale. Aug. S. 177. Sept. S. 292.
1877. 6. v. Reuss, Über den Nystagmus der Bergleute. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 3. S. 252.
1878. 7. Ball, Charles, B., Notes on a case of carbonic acid poisoning. Brit. med. Journ. S. 562.
8. Hunt, Recovery from effects of prussic acid (bitter almonds). Med. Times and Gaz. 12. Jan. S. 37.
9. Müller-Warneck, Ein Fall von schwerer Cyankaliumvergiftung mit Ausgang in Genesung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 5.
9a. Souwers, Ges. F., Case of peculiar poisoning by cyanide of potassium. Philadelphia med. Times. S. 345.
1880. 10. Knapp, H., Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlendunstvergiftung. Arch. f. Augenheilk. IX, 2.
1882. 11. Korczynski, Über Nitroglycerin. Wiener med. Wochenschr. Nr. 6. S. 154.
12. Farquhar, The therapeutic Gazette. S. 228.
1883. 13. Gnauck, R., Ein Fall von Verrücktheit nach Kohlenoxydvergiftung und Stupor nach Kohlenoxydvergiftung. Charité-Ann. S. 402 u. 409.
1884. 14. De Tatham, H., Temporary amaurosis from exposure to the vapor of dilute hydrocyanic acid. Brit. med. Journ. I. S. 409.
1885. 15. Morton, S. A., Notes of three cases of coal-gas poisoning with remarks of the symptoms as illustred by these and other cases. St. Barthol. Hosp. Rep. XXI. S. 73.
16. Musso, Giuseppe, Sulla pseudo-paralisi generale per intoxicazione lenta da ossido di carbonio. Riv. clin. di Bologna. No. 8. S. 577.
1889. 17. Becker, E., Über Nachkrankheiten der Kohlenoxydgasvergiftung, speziell über einen unter dem Bilde der multiplen disseminierten Sklerose des Centralnervensystems verlaufenen Fall. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26—28.
18. Sattler, Über einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus. Verein Deutscher Ärzte in Prag. 2. Jan. Wiener med. Wochenschr. Nr. 9.
1890. 19. Emmert, Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. S. 42.
1891. 20. Berkhan, Ein Fall von subcorticaler Alexie (Wernicke). Arch. f. Psych. XXIII, 2.
21. Duponchel, E., Tentative d'asphyxie par les vapeurs de carbon, emphysème sous-cutané et hémiplégie hystérique consécutive. Gaz. hebd. No. 8. S. 89.
1893. 21a. Guillié, E., Relation d'un cas d'empoisonnement par le gaz. d'éclairage. Ann. d'hyg. XXIX. No. 4. S. 364.
22. Knies, l. c.
23. Posselt, Adolf, Ein Fall von Kohlendunstvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 21. S. 377. Nr. 22. S. 395.
24. Ross, James u. Judson S. Bury, On peripheral neuritis. London, Charles Griffin & Co.
1894. 25. Schmitz, M., The action of carbonic oxide on the eye. The Therap. Gaz. Febr.
1896. 26. Hilbert, Xanthopsie nach Kohlenoxydvergiftung. Memorabilien. XL, 2. S. 72.
27. Scott, Alexander, A clinical lecture on dementia resulting from poisoning by carbon monoxide. Lancet. 25. Jan. S. 217.
1899. 28. Brose, L. D., Amaurosis following the entrance of a well after the use of dynamite. Arch. of Ophth. XXVIII, 4. S. 402.

1900. 29. Friedenwald, H., Hemiopia following poisoning by illuminating gas, with report of a case. Arch. of Ophth. XXIX, 3. S. 294—296.
30. Purtscher, Über die Einwirkung von Leuchtgasvergiftung auf das Sehorgan. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIV. S. 225.
31. Remak, Neuritis und Polyneuritis. S. 623. Wien, Hölder. (Enthält Litteraturangaben in betreff der Neuritis und Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung.)

39. Naphthalin.

§ 64. Diese Substanz spielt bisher, wie es scheint, in bezug auf Veränderungen des menschlichen Sehorgans eine geringe Rolle, ist aber auf der anderen Seite von großem Interesse auf experimentellem Gebiete beim Tier, da es gelingt, hier eine Reihe wichtiger und intensiver Veränderungen hervorzurufen.

Beim Menschen kamen bisher nur Fälle von Hornhautveränderungen durch Naphthalin zur Beobachtung, und zwar bei Arbeitern, welche in Fabriken mit dieser Substanz zu thun hatten (Frank 16, Hanke 2, Silex 23). Erstere beiden Autoren beschreiben diese Erkrankung lediglich als eine in den oberflächlichen Partien der Hornhaut gelegene, die hauptsächlich den Lidspaltenteil occupiert (feinpunktierte Trübung mit vielfacher oberflächlicher Bläschenbildung im Bereich des Epithels). Silex dagegen betont außer diesen oberflächlichen Veränderungen auch tiefere, strichförmige Trübungen in der Substantia propria der Cornea. Die Rückbildung kann verschieden schnell vor sich gehen. Nitronaphthalinhaltige Gase werden hierbei in erster Linie als schädigende Momente angesehen.

Vielfach untersucht und eingehend studiert sind nun intraoculare Veränderungen bei Tieren, insbesondere beim Kaninchen, welche experimentell durch Naphthalinfütterung hervorgerufen wurden. Nachdem zuerst Bouchard und Charrin (2) über derartige Veränderungen berichtet, sind von einer ganzen Anzahl von Autoren einschlägige Untersuchungen publiziert worden (Hess 4, Panas 6, Magnus 5, Kolinski 9, Dor 3, Curatulo 8, Faravelli 13, Klingmann 14, Mania und Ovio 17, Hellbronn 22 u. a.).

Im Vordergrunde des Interesses steht die Kataraktbildung durch experimentelle Naphthalinintoxikation. In bezug auf die genaueren Details der so entstandenen Linsentrübung sei hier auf das Kap. »Linsenerkrankungen« verwiesen.

In betreff der Pathogenese dieser Kataraktform wird die Linsenveränderung als mit zuerst auftretend von einer Reihe von Autoren angesehen, wobei namentlich frühzeitig auftretende Chorioidaltractusveränderungen als ätiologisch wichtig betont werden (Hess, Klingmann, Faravelli). Die besondere Bedeutung der Blutbeschaffenheit heben verschiedene hervor (Kolinski, Magnus, Dor), indem sie geneigt sind, der chemischen Alteration

des Blutes hauptsächlich die Linsentrübung zuzuschreiben. PANAS sieht primäre Retinal- und Glaskörperveränderungen in erster Linie als das eigentlich auslösende Moment an, während die Aderhaut erst spät in Mitleidenschaft gezogen werde, eine Ansicht, die von HESS u. a. bestritten wird. Interessant sind in dieser Hinsicht die Versuche von MANIA und OVIO, welche ausgeschnittene Tierlinsen in eine Lösung von Naphthalin und Olivenöl brachten und dabei keine Trübung der Linsen entstehen sahen; sie zeigten, dass nicht die direkte Einwirkung des Naphthalins bei der Entstehung des Stars das Maßgebende sein kann.

Wichtig sind ja jedenfalls sowohl für die Entstehung der Katarakte als auch vom allgemein pathologischen Standpunkte aus die außer den Linsenveränderungen auftretenden sonstigen pathologischen intraocularen Erscheinungen, ebenso dass nachgewiesen ist, wie auch in anderen Körperorganen (Nieren u. s. w.) schwere pathologische Alterationen auftreten können.

Die Glaskörper- und Retinalveränderungen sind schon vielfach sowohl ophthalmoskopisch als anatomisch bei den Versuchstieren von den Autoren beschrieben: zahlreiche kleine, glänzende, gelbliche Herde (Krystalle) im Glaskörper und in der Retina, weißliche Herde im Augengrunde, Exsudate zwischen Netzhaut und Glaskörper, ödematöse Veränderungen der Netzhaut, Ablösung des Glaskörpers, degenerative Veränderungen der Netzhaut in Form kleinerer Vacuolen in den Körnerschichten, Veränderungen des Pigmentepithels, welche als Bewegungserscheinungen der Pigmentzellen zu einem in der Mitte liegenden Krystall hin gedeutet werden (HESS); die nervösen Teile der Retina degenerieren zu eigentümlichen hyalinen oder scholligen Massen mit gleichzeitig von den Radiärfasern ausgehender Wucherung. Auch die Papille kann geschwellt und infiltriert sein.

Nicht minder ausgesprochen sind krankhafte Veränderungen des Chorioidealtractus: Auflockerung und teilweise entzündliche Infiltration der Chorioidea, Hyperämie und Hämorrhagien in den Ciliarfortsätzen, fibrinöse Exsudate auf der Chorioidea.

Die Iris scheint relativ weniger in Mitleidenschaft gezogen zu werden, jedoch betont KLINGMANN ausdrücklich das Vorkommen einer Iridocyclitis, die sich durch ein fibrinöses Exsudat mit zahlreichen Leukocyten und roten Blutkörperchen charakterisierte. Auch durch Injektion in die vordere Kammer konnten entzündliche Veränderungen des vorderen Teiles des Uvealtractus hervorgerufen werden. Für die Form des Auftretens der pathologischen Veränderungen am Auge scheint auch die Art der Applikation des Mittels von Bedeutung (ob rein oder in öliger Auflösung u. s. w.).

In jüngster Zeit sind von VAN DER HOEVE (24) einige Fälle von Netzhautveränderungen nach Naphtholgebrauch auch beim Menschen beschrieben worden und in einem Falle auch Linsentrübungen. Die experimentell beim Tier

erzeugten Augenveränderungen sind den durch Naphthalin hervorgerufenen analog, scheinbar wirkt aber das Naphthol schon in kleinen Dosen schädlich.

Litteratur.

§ 64. **Naphthalin.**

1886. 1. Bouchard, Production artificielle de la cataracte. Rev. clin. d'ocul. No. 7.

1887. 2. Bouchard et Charrin, La cataracte produite par la naphtaline. (Communication à la soc. de biol.) Rec. d'opht. S. 61.

3. Dor, De la production artificielle de la cataracte par la naphtaline. Rev. général d'opht. S. 1 und Cataractes naphtaliniques. (Congrès d'opht. de Paris.) Ann. d'ocul. XCVII. S. 246 und Compt. rend. de la soc. franç. d'opht. S. 233 (Disk. Panas).

4. Hess, C., De la cataracte naphtalinique. Rev. général d'opht. S. 385 und Über die Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über die Massagekatarakt. Bericht über die 19. Vers. d. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 54.

5. Magnus, H., Über den Einfluss des Naphthalins auf das Sehorgan. 60. Naturforschervers. zu Wiesbaden und Therap. Monatshefte. Oktober.

6. Panas, Études sur la nutrition de l'œil d'après des expériences faites avec la fluorescéine et la naphtaline. Bull. de l'acad. de méd. de Paris. 8. Febr. und Arch. d'opht. VII. S. 97—128 und Quelques courtes remarques au sujet du travail du Dr. C. Hess de Prague sur la cataracte naphtalinique. Arch. d'opht. VII. S. 552.

1888. 7. Willenz, G., Zur pharmakologisch-experimentellen Untersuchung des Naphthols und der Oxynaphtholsäure. Therap. Monatshefte. Febr. S. 20. März. S. 115.

1889. 8. Curatulo, Über die durch Naphthalin erzeugte Katarakt. Il Morgagni. Febr. Preisarbeit.

9. Kolinski, J., Zur Lehre von der Wirkung des Naphthalins auf das Auge und über den sog. Naphthalinstar. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 2.

1890. 10. Kolinski, F., Contribution à la connaissance de la nutrition de l'œil, d'après des resultats sur l'influence de la naphtaline sur cet organe. Arch. de phys. No. 2.

11. Magnus, H., Experimentelle Studien über die Ernährung der Krystalllinse und über Kataraktbildung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 150.

1892. 12. Snellen, Hermann, Netzhautveränderungen durch Naphthalin. Thèse. Utrecht.

1893. 13. Faravelli, Naphthalinstar. Ann. di Ottalm. di Quaglino. XXII, 1.

1897. 14. Klingmann, Über die Pathogenese des Naphthalinstares. Virchow's Arch. f. path. Anat. CXLIX, 1.

15. Ulry, E., Recherches sur la nutrition de l'œil et la cataracte naphtalinique. Thèse de Bordeaux. Nov.

1898. 16. Frank, Hornhautveränderungen nach Einwirkung von Nitronaphthalin. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. 31. Heft. S. 93.

17. Mania, G., u. G. Ovio, Studi intorno alla cataratta artificiale. Arch. di Ottalm. VI, 3—4. S. 69—112.

18. Pitini, Andrea, u. 19. Giovanni Blanda, Sull' azione fisiologica del cloridrato di naftilammina-α. Arch. di Farmacol. S. 431.

20. Ulry, E., La nutrition du cristallin. Arch. d'opht. XVIII. No. 3. S. 145.

1899. 21. Hanke, N., Die Nitronaphthalintrübung der Hornhaut. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 27.

22. Helbron, Josef, Beitrag zur Frage der Naphthalinwirkung auf das Auge. Zeitschrift f. Augenheilk. II. S. 433.

1900. 23. Silex, Über Nitronaphthalintrübung der Cornea. Berliner med. Gesellschaft. 28. Nov. — Zeitschrift f. Augenheilk. V, 3. S. 178. 1901.
1901. 24. van der Hoeve, J., Über die schädliche Einwirkung des β-Naphthols in therapeutischen Dosen auf das menschliche Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIII, 1.

---

40. Santonin, santoninsaures Natron, Pikrinsäure.

§ 65. Das Santonin (Bestandteil des Zittwersamens, Flores Cinae) ist in erster Linie durch die Hervorbringung einer Sehstörung ausgezeichnet, welche in »Gelbsehen« oder »Grüngelbsehen« ihren Ausdruck findet. Schon bald nach der Einverleibung des Mittels in hinreichend starker Dosis tritt diese Erscheinung zu Tage (nach 10 Minuten bis 2 Stunden). Nach einigen Autoren (Knies 31, Woinow 11) geht dem Gelbsehen stets ein vorübergehendes Violettsehen voran, nach anderen soll das Violettsehen dem Gelbsehen folgen können. Hellbeleuchtete Objekte werden in der Regel als ausgesprochen gelb oder gelbgrünlich erscheinend angegeben, dunkle Flächen und Schatten dagegen, besonders da, wo sie an helle Flächen angrenzen, als violett (Mari 18). Bei verdeckten Augen kann ebenfalls das Gesichtsfeld violett erscheinen, ohnedass vorher eine Spur von Gelbsehen vorhanden war (Hüfner 7, Woinow 11). Das Violettsehen hell erleuchteter Objekte wird als vorübergehende Reizerscheinung der Violett empfindenden Netzhautelemente im Sinne der Young-Helmholtz'schen Theorie angesehen, der dann eine Herabsetzung dieser Funktion und damit das Gelbsehen folgt (Rose 4, Hüfner u. a.). Das Spektrum wird am violetten und etwas auch am roten Ende verkürzt gesehen. — Bemerkenswert sind noch die Selbstversuche von Henneberg (24), der nach kleineren Dosen wohl Störungen der Violettempfindung, aber kein Gelbsehen beobachtete.

Die Störung ist offenbar als eine periphere anzusehen, und Knies betont besonders, dass, da trotz der Unempfindlichkeit für violettes Licht die Schatten im komplementären Violett gesehen werden können, der centrale Farbensinn ungestört sein müsse.

Die Auffassung, dass das Gelbsehen durch eine Gelbfärbung der brechenden Medien bedingt sei (Franceschi 8), ist von der Hand zu weisen, da ein solcher Vorgang objektiv nicht nachgewiesen werden konnte (Frohnstein 14, König 23), weder bei der ophthalmoskopischen Untersuchung noch im polarisierten Lichte.

Zuweilen können ausgesprochen subjektive Lichterscheinungen (Blitz- und Funkensehen) beim Eintritt des Gelbsehens vorhanden sein.

Sehschärfe und Gesichtsfeld bleiben dabei frei. Woinow betont sogar gelegentlich Erhöhung der Sehschärfe und empfiehlt unter Umständen therapeutische Verwendung des Mittels bei Sehstörungen.

Auf der anderen Seite sind vereinzelt auch vorübergehende Amblyopie,

ja selbst vorübergehende Erblindung ohne ophthalmoskopische Veränderungen beobachtet (Blinn 21), doch ist das offenbar sehr selten der Fall und dann durchweg kompliziert mit schweren allgemeinen Intoxikationserscheinungen (Krämpfe, Erbrechen, Leibschmerzen, Benommenheit, Collaps u. s. w.).

Die Adaptation ist bei der Santoninvergiftung verlangsamt gefunden, und sind in dieser Hinsicht auch Filehne's (32) Untersuchungen über Verlangsamung der Sehpurpurreproduktion beim Frosch unter Santoninwirkung hervorzuheben.

Erweiterung der Pupillen ist bei schweren Santoninvergiftungen wiederholt erwähnt worden (Binz 12, Demme 26, van Rey 25), z. T. sogar mit Aufhebung der Pupillenreaktion.

Augenmuskelstörungen sind in Verbindung mit intensiven Intoxikationserscheinungen gelegentlich beobachtet, aber dann unter der Form der central bedingten Bewegungsstörungen (konjugierte Abweichung, unwillkürliche Augenbewegungen, König 23, Binz).

Aus der allerjüngsten Zeit ist noch eine Beobachtung von Inouye (33) zu verzeichnen, in der im Anschluss an das Gelbsehen eine vorübergehende einseitige retrobulbäre Neuritis mit relativem Farbenskotom aufgetreten sein soll, doch blieb die Sehschärfe dieses Auges noch $^{6}/_{8}$. Es erscheint mir fraglich, ob dieser Fall wirklich im Sinne einer anatomischen Opticuserkrankung durch Santonineinwirkung aufgefasst werden kann.

Pikrinsäure (Trinitrophenol).

§ 66. Ein Gelbsehen ist nach Einverleibung dieser Substanz gelegentlich beobachtet worden (Hilbert 29). Dieses Gelbsehen war nicht von Blau- oder Violettsehen gefolgt. Da nur 0,3 g der Substanz genommen war (Selbstversuch), so hält H. Gelbfärbung der brechenden Medien für ausgeschlossen und möchte den Vorgang als durch centrale Erregung entstanden ansehen. Karplus (28) glaubt in einem Fall Hyperämie der Papillen, Netzhautblutungen und Glaskörpertrübungen nach Pikrinsäureintoxikation beobachtet zu haben, die nach wenigen Tagen wieder verschwanden, doch war der Befund auch vor der Intoxikation kein normaler.

Gelbfärbung der Sclera und der Conjunctiva ist wiederholt beschrieben worden (Karplus, Chéron 17).

Litteratur.

§ 65 u. 66. **Santonin, Pikrinsäure.**

1854. 1. Knoblauch, Wirkung des Santonin auf das Sehorgan. Deutsche Klinik.
1859. 2. Phipson, Action de la santonine sur la vue. Acad. des Scienc. 21. März. — Gaz. méd. de Paris. S. 220.
1860. 3. Lohrmann, Württemberg. med. Correspondenzbl. XXX. S. 20.
4. Rose, Über stehende Farbentäuschungen. Arch. f. Ophth. VII. 2. S. 72.

1861. 5. Franceschi, De l'action de la santonine sur la vision et ses causes. Raccog. méd. et Presse méd. belg. S. 33.
1866. 6. Schultze, M., Über den gelben Fleck. S. 6. Bonn.
1867. 7. Hüfner, Gustav, Versuch einer Erklärung der im Santonrausche beobachteten Erscheinung von partieller Farbenblindheit im Sinne der Young'schen Theorie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIII, 2. S. 309.
1868. 8. Franceschi, Giovanni, De la coloration en jaune que prennent les objets aux yeux des malades traités par la santonine. Bull. gén. de thérap. 20. April. S. 361.
9. Snijders, C. J., Vergiftiging door Santonine houdende wornkoekjes. Nederl. Tijd. voor Genees. I. S. 68.
1869. 10. Krauss, Theodor, Über die Wirkungen des Santonin und Santoninnatriums. Diss. Tübingen.
1874. 11. Woinow, M., Über die Wirkung des Santonin auf die Netzhaut. Med. Rundschau. Heft 5. Moskau.
1877. 12. Binz, C., Über Santoninvergiftung und deren Therapie. Arch. f. experim. Path. VI. S. 300.
13. Brakmeyer, Über die Einwirkung der Santoninsäure auf den Farbensinn. Würzburg.
14. Frohnstein, Betty, Studien über die Wirkung des Santonins. Inaug.-Diss. Bonn.
1878. 15. Galezowski, De l'action des sels de santonine sur la rétine. Rec. d'opht. April.
16. Seely, La vision jaune dans l'empoisonnement par la santonine. The clinic. XIV, 6. Cincinnati. 9. Febr. (Titel in Ann. d'ocul. LXXX. S. 248).
1880. 17. Chéron, Jules, De l'acide picrique et de ses propriétés antiseptiques. Journ. de thérap. IV. S. 121.
1883. 18. Mari, G., La Santonina e la visione dei colori. Ann. di Ottalm. XI, 6.
1885. 19. Dunoyer, Aphasie transitoire toxique (à la suite de l'indigestion de la santonine). Gaz. méd. de Paris. No. 39.
20. Hilbert, R., Über Xanthopsie, verursacht durch Pikrinsäure. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. S. 70.
1887. 21. Blinn, The therapeutic Gazette. No. 7.
22. Knies, Über Farbenempfindung und Farbenstörung. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 50.
1888. 23. König, A., Über den Einfluss von santoninsaurem Natron auf ein normales trichromatisches Farbensystem. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 353.
1889. 24. Henneberg, Beiträge zur Kenntnis der Santoninwirkung. Inaug.-Diss. Greifswald.
25. van Rey, Ein Fall von Santoninvergiftung. Therap. Monatshefte. Nov.
1891. 26. Demme, R., Zwei Fälle von Santoninvergiftung. Demme's klin. Mitteil. XXVIII. S. 34.
27. Smith, J. Anderson, A case of santonin poisoning. Brit. med. Journ. 6. Juni. S. 1224.
1893. 28. Karplus, J. P., Ein Fall von Pikrinsäurevergiftung. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. XXII.
1894. 29. Hilbert, R., Die durch Einwirkung gewisser toxischer Körper hervorgerufenen subjektiven Farbenempfindungen. Arch. f. Augenheilk. XXIX, 1. S. 28.
1896. 30. West, R., Poisoning by picrid. acid. Brit. med. Journ. 18. Jan. S. 146.
1898. 31. Knies, M., Über die Farbenstörung durch Santonin bei normalem und anomalem Farbenvermögen. Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 252.
1900. 32. Filehne, Wilhelm, Über die Einwirkung des Santonins und des Amylnitrits auf den Sehakt. Pflüger's Arch. LXXX. S. 96—107.
33. Inouye, M., Ein Fall von typischer Intoxikationsamblyopie, verursacht durch Santoningebrauch. Ophth. Klinik. 4. Jahrg. Nr. 16. S. 241.

41. Meskalintoxikation.

§ 67. Anhangsweise sei hier die Intoxikation mit Meskal (Berauschungsmittel der Kiowa-Indianer), welches aus den Mescalbuttons, Spitzen einer Cacteenart, gewonnen wird, erörtert. Die Erscheinungen sind ähnlich der Intoxikation durch indischen Hanf.

Lediglich subjektive Sehstörungen werden berichtet (Farbenerscheinungen, »grüne und violette Flecke«, kaleidoskopähnliche Figuren, Visionen, lange Dauer der Nachbilder u. a. (HEFFTNER 2, ELLIS 1, LEWIN 3). Diese Autoren erwähnen auch Pupillenerweiterung und Akkommodationsschwäche.

Litteratur.

§ 67. **Meskal.**

1897. 1. Ellis, B., A note on the phenomena of mescal intoxication. Amer. Journ. of Ophth. 5. Juni. S. 540.
1898. 2. Hefftner, Über Pellote. Beiträge zur chemischen und pharmakologischen Kenntnis der Cacteen. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XL. S. 385.
1899. 3. Lewin, l. c.

---

42. Strychnin.

§ 68. Die wichtige Rolle, welche das Strychnin in der Therapie der Augenheilkunde spielt oder vielmehr gespielt hat, verdankt es in erster Linie einer gewissen, die Funktion des Sehorgans vorübergehend steigernden Wirkung. Es gilt das in erster Linie von der peripheren, aber auch von der centralen Sehschärfe. Ebenfalls werden nach übereinstimmenden Angaben die peripheren Farbengrenzen besonders für Blau im Gesichtsfeld erweitert (v. HIPPEL 5, NAGEL 3, BASEVI 12, ELLABY 10, DRESER 13, FILEHNE 17 u. a.). FALCK (7) weist noch besonders bei seinen Versuchshunden auf Hyperaesthesia retinae und Lichtscheu hin, DRESER auf die Erhöhung der Unterschiedsempfindlichkeit für verschiedenfarbiges Licht und BASEVI auf schnellere Adaptation. Eine einseitig regionäre Einwirkung des Strychnins auf die Retina und zwar auf der Seite der subcutanen Applikation in der Schläfengegend wird von verschiedenen Autoren behauptet (v. HIPPEL, ELLABY), während FILEHNE eine solche bestimmt in Abrede stellt und nur eine Einwirkung auf dem Wege der Resorption von den Blutbahnen aus gelten lässt, welche dann natürlich beide Augen betrifft. Dagegen hat auch er eine einseitige Beeinflussung der Netzhautfunktion (eine Ausdehnung des Gesichtsfeldes für Weiß und Farben) gesehen nach Einträufelung von Strychninlösungen in den Conjunctivalsack und nimmt dabei an, dass, ähnlich wie bei Atropin, das Strychnin auf dem Wege der Diffusion in die Gegend des Ciliarkörpers und der peripheren Netzhautteile gelange.

Dass die Netzhautendapparate nicht der eigentliche Angriffspunkt für die Strychninwirkung sind, darf wohl als sicher angesehen werden, besonders auch mit Rücksicht auf die sonstige bekannte Wirkungsweise des Strychnins auf das Centralnervensystem. Wahrscheinlich sind die ganglиösen Elemente der Angriffspunkt für die Strychninwirkung (FILEHNE) auf die Netzhaut, die ja mit Fug und Recht als ein Gehirnteil angesehen wird; auf der anderen Seite aber ist auch eine direkte Einwirkung auf die Ganglienzellen des Gehirns selbst nicht in Abrede zu stellen.

Dass übrigens bei der Beurteilung einer therapeutischen Einwirkung des Strychnins auf das Auge und die Sehkraft die Suggestion eine außerordentliche Rolle spielt, ist sicher, und davon habe ich mich wiederholt bei Patienten überzeugt, die eine jedesmalige ausgesprochene Besserung nach ein- oder doppelseitigen Injektionen an die Schläfe bestimmt behaupteten und wo es ganz gleichgültig war, ob Strychninlösung oder sterilisierte physiologische Kochsalzlösung benutzt wurde.

In bezug auf das Pupillenverhalten bei Strychninvergiftung ist zu erwähnen, dass während des Tetanus und der Konvulsionen Erweiterung der Pupillen vorhanden sein kann (WILLIAMS 1, WEYRICH 2, GJERSOË 11, VON JAKSCH 14).

Die vereinzelte Mitteilung, dass Strychnininstillationen in den Conjunctivalsack Anämie des Augenhintergrundes hervorrufen könnten, halte ich für unzutreffend.

Litteratur.

§ 68. Strychnin.

1867. 1. Williams, S. A. M., Strychnia poisoning successfully treated with Indian hemp. Med. and Surg. Rep. of Philadelphia. Pharm. J. a. Trans. Juli. S. 98.

1869. 2. Weyrich, Studien über Strychninvergiftung. Erster Artikel. Eine Vergiftung nebst Epikrise. XVI, 3. S. 735 (ref. Virchow's Jahresb. d. gesamten Med. I. S. 359).

1871. 3. Nagel, Die Behandlung der Amaurosen und Amblyopien mit Strychnin. Tübingen, Laupp'sche Buchhandlung.

1873. 4. Cohn, Hermann, Erfahrungen über die Wirkung des Strychnins auf amblyopische und gesunde Augen. Wiener med. Wochenschr. S. 959, 986, 1003 u. 1067.

5. v. Hippel, A., Über die Wirkung des Strychnins auf das normale und kranke Auge. Berlin, Otto Müller.

6. Peters, Valerius, Über die Wirkung des Strychnins auf amblyopische und gesunde Augen. Inaug.-Diss. Breslau.

1874. 7. Falck, F. A., Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. XXI. S. 45.

1878. 8. Coumétou, Contributions á l'étude de la strychnine au thérapeutique oculaire. Paris.

9. Galezowski, De l'action physiologique et thérapeutique de la strychnine sur l'œil. Rec. d'opht. S. 211.

1882. 10. Ellaby, Miss Ch., L'action de la strychnine et du courant constant sur l'œil normal. Arch. d'opht. II. S. 532.

1885. 11. Gjersöe, N. W., En Strykninfargiftning. Helbe delse Tijdschrift f. pract. Med. 5. Aarg. S. 209.
1889. 12. Basevi, Influenza dell' adattamento sulla sensibilità retinica per la luce e per i colori. Ann. di Ottalm. XVIII, 6. S. 475.
1894. 13. Dreser, H., Über die Beeinflussung des Lichtsinns durch Strychnin. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXIII. S. 251.
1897. 14. v. Jaksch, Die Vergiftungen.
1898. 15. Foerster, Aug., Untersuchungen über die Wirkung der Tinctura Strychni. Diss. Greifswald.
1899. 16. Hale, Lancelot H. D., Poisoning by the tincture of nux vomica; death in two hours. Brit. med. Journ. 1. Juli. S. 40.
1901. 17. Filehne, Wilh., Zur Beeinflussung der Sinne, insbesondere des Farbensinnes, und der Reflexe durch Strychnin. Arch. f. d. gesamte Physiol. LXXXIII. S. 369—396.

43. Amylnitrit (Salpetrigsäure-Amyläther).

§ 69. Die durch Amylnitrit hervorgerufenen Augenerscheinnngen sind im ganzen von geringer Bedeutung, jedenfalls sind direkte krankhafte Veränderungen des Auges nicht beobachtet worden.

Von einigen Autoren (Alridge 1, Bader 6) wird über ausgesprochene Erweiterung der Retinalgefäße und Röte der Papillen berichtet; andere aber sind nicht in der Lage gewesen, den Befund zu bestätigen. Wadsworth und Putnam wollen gleiche Veränderung der Retinalgefäße wie bei Kompression der Carotis gesehen haben.

In bezug auf das Verhalten der Pupillen wird z. T. Erweiterung derselben (Battmann 2, Amez-Droz 3), z. T. Fehlen der Pupillenerweiterung auf sensible Reize (Schiff und Foa 5), z. T. Pupillenverengerung (Stansfield 9) angegeben.

Zu bemerken ist ferner noch das Auftreten gewisser subjektiver Lichterscheinungen, wie sie von Pick (4) u. a. beschrieben werden (»gelber Ring um den fixierten Punkt«, subjektive Farbenempfindungen, Gelbsehen u. s. w.).

Litteratur.

§ 69. **Amylnitrit.**

1871. 1. Alridge, Charles, The ophthalmoscope in mental and cerebral diseases. West Riding Lunatic Asylum. Rep. I.
2. Battmann, Anwendungsweise des Amylnitrits. Jahresb. d. Dresdener Gesellschaft f. Natur- u. Heilk. II. S. 25.
1873. 3. Amez-Droz, Étude sur le nitrite d'amyle. Arch. de phys. norm. et path. V. S. 469.
4. Pick, Rob., Über das Amylnitrit und seine therapeutische Anwendung. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. S. 868.
1874. 5. Schiff, Mauricio, e Pio Foa. La pupilla come estesiometro. Imparziale. No. 7. 2. Okt., 17. Nov.

1875. 6. Bader, C., The dangers of chloroform etc. and the nitrite of amyl. Lancet. I. S. 644.
1878. 7. Wadsworth, O. F., u. J. F. Putnam, Intraocular circulation; rhytmical charges in the venous pulse of the optic disk. Journ. of ment. diseas. Okt. und Transact. of the amer. soc. S. 435.
1892. 8. Anker, Martin, Ein Fall von Amylenhydratvergiftung. Therap. Monatshefte. Nov. S. 623.
1898. 9. Stansfield, John S., Effects of an overdose of nitrite of amyl. Brit. med. Journ. 15. Jan. S. 145.

Die Mydriatica.

44. Atropin, Belladonna, Hyoscin, Duboisin, Scopolamin, Atroscin, Euphthalmin, Homatropin, Tropin, Ephedrin, Aconitin, Daturin.

§ 70. Es erscheint durchaus gerechtfertigt, diese verschiedenen mydriatischen Mittel hier kurz gemeinsam auf ihre toxischen Nebenwirkungen für das Sehorgan abzuhandeln. Es ist hier nicht die Aufgabe, ihren therapeutischen Wert näher zu besprechen und vergleichend gegeneinander abzuwägen. Naturgemäß beherrschen die Intoxikationserscheinungen durch Atropin hier in erster Linie das Feld, weil gerade dieses Mittel so enorm oft angewendet wird.

Die physiologischen Wirkungen des Atropins (Lähmung des Sphincter pupillae und der Akkommodation u. s. w.) müssen hier als bekannt vorausgesetzt werden, und es erhebt sich nun die Frage nach den direkt das Sehorgan schädigenden Intoxikationserscheinungen.

Der Sehnerv und die Retina scheinen niemals anatomische Veränderungen durch Atropin zu erleiden. Einzelne Mitteilungen in der Litteratur von vorübergehender Amaurose (Carreras Arago 6, Lorentzen 1) sind jedenfalls nicht in dem Sinne zu deuten. Auch die Mitteilung von Gesichtsfeldbeschränkung nach innen nach langem Atropingebrauch und darauffolgende Heilung durch Pilocarpin (Rothmund und Eversbusch 18) ist wohl im Sinne einer glaukomatösen Veränderung aufzufassen.

Vereinzelt beschriebene ophthalmoskopische Veränderungen (Hyperämie der Retina, Alrigde 3) durch Belladonna sind nicht bestätigt worden.

Wohlbekannt und sicher konstatiert ist ja die gelegentliche, Glaukom hervorrufende Wirkung des Atropins, namentlich bei längerer Anwendung desselben. Im Kapitel Glaukom wird hierüber näher berichtet werden.

Von der Hand zu weisen ist eine Mitteilung in der Litteratur, dass lange fortgesetzter Atropingebrauch schließlich eine Irisatrophie hervorbrachte.

1881. 15. Glugge, Vergiftiging med Aconitine. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. S. 689.

1882. 16. Baker, F., Poisoning by aconite. Brit. med. Journ. 25. Nov. S. 1039.

17. Heyl, A. G., Acute glaucome induced by duboisia. Amer. Journ. M. Sc. Philadelphia. LXXXIII. S. 398.

18. v. Rothmund u. Eversbusch, Amblyopien. Mitteilungen aus der Universitäts-Augenklinik München. I. S. 336.

1883. 19. Fialkowsky, Ein Fall von Atropinekzem. Med. Wjestnik. Nr. 15.

1884. 20. Sachs, Theodor, Glaukom, erzeugt durch Homatropin. Centralbl. f. Augenheilk. VIII. S. 271.

1885. 21. Glorieux, L'idiosyncrasie de la conjonctivite atropinique. Ann. d'ocul. XCIV. S. 201.

1887. 22. Wagner, Paul, Beiträge zur Toxikologie des aus den Aconitum Napellus-Knollen dargestellten reinen Alkaloïds Aconitum crystallisatum purum und seiner Zersetzungsprodukte. Diss. Dorpat.

1889. 23. Dodd, Arthur H., Poisoning by hyoscyamus. Brit. med. Journ. 21. Sept. S. 659.

24. Lemoine, G., De l'hyoscine. Gaz. méd. 19. Jan. S. 24.

1890. 25. Harlan, Geo., Transient pulsation of retinal arteries induced by application of homatropine. Transact. of the amer. ophth. soc. XXVI. S. 653.

1891. 26. Burvenich, E., Intoxication par les instillations d'atropine dans le cul-de-sac conjonctival. Ann. soc. de méd. de Gand. XIX. S. 288.

27. Günsburg, Fritz, Über die praktische Verwertbarkeit des Pseudoephedrins. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 177.

1892. 28. Evans, Herbert L., A case of hyoscine poisoning. Lancet. 9. April. S. 797.

29. Pooley, Th., Poisoning from homatropine used in the examination of refraction. Med. News. No. 4.

30. Rudolph, Vier Fälle von Bilsenkrautvergiftung und ein Fall von Atropinvergiftung. Centralbl. f. klin. Med. XIII. S. 833.

31. Schäfer, Ein Fall von Hyoscinintoxikation. Therap. Monatshefte. Febr. S. 28.

1893. 32. Binz, C., Drei Fälle von Vergiftung durch Atropin. Centralbl. f. klin. Med. Nr. 2.

33. Rählmann, E., Scopolaminum hydrobromicum, ein neues Mydriaticum und seine Anwendung in der ophthalmologischen Praxis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 59.

34. Siringo-Corvaja, G., Sull' esame dei liquidi dell' occhio quale contributo chimico legale alle ricerche negli avvelenamenti. Arch. di Ottalm. I. S. 191.

1895. 35. Ahlström, Einige Untersuchungen über Atropinconjunctivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez.

36. Binz, Ein Fall von Atropinvergiftung durch einen Arzt. Berliner klin. Wochenschr. 18. Nov. Nr. 46.

37. Groenouw, Ephedrin-Homatropinlösung, ein Mydriaticum von rasch vorübergehender Wirkung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. S. 161.

38. Walter, O., Zur Ätiologie und Therapie des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 1.

1896. 39. Gottlieb, R., Über die Wirkung des Tropins und der Tropeïne. Arch. f. experim. Path. XXXVII, 2. u. 3. S. 218.

40. Montgomery, Douglas W., Belladonna poisoning without dilatation of the pupils, caused by belladonna plaster. Amer. med. Journ. XXV. S. 101.

41. Morton, J., A few cases from my record. Ann. of Ophth. and Otol. April.

1896. 42. Rogers, F., Akutes Glaukom in beiden Augen nach Einträufelung von Homatropin. Ophth. Rec. Mai.
1897. 43. Hawkes, Claude, Deux cas d'intoxication par la scopolamine survenus dans la pratique ophtalmologique. Ann. d'ocul. CXVIII. S. 28.
44. Horne, J. Fletscher, Poisoning by linimentum Belladonnae. Brit. med. Journ. 15. Mai. S. 1219.
45. Treutler, B., Über Euphthalmin, ein neues Mydriaticum, nebst theoretischen Bemerkungen über die Wirkung akkommodationslähmender Mittel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 285.
46. Vossius, A., Über Euphthalmin. Med. Gesellschaft Gießen. 29. Juni. (Deutsche med. Wochenschr. No. 38) und Therap. Monatshefte. Dez. S. 661.
47. Wolffberg, Ein Fall von chronischer Aconitin-Intoxikation. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. Nr. 9.
1898. 48. Hauer, Franz, Über Atropinconjunctivitis. Orvosi Hetilap Szémeszet. No. 4, 5 u. 6.
49. Meyer, Otto, Skopolamin und Atroscin. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar.
1899. 50. Mark, Jacob, Experimentelle klinische Studien über die Atropinconjunctivitis. Ungar. Beiträge z. Augenheilk. II. S. 223.
1900. 51. Shears, Glaucoma following the use of homatropine. Ophth. Soc. of the United Kingdom. — Brit. med. Journ. 3. Febr. S. 258 (Disk. Brailey).

Dieses Litteraturverzeichnis enthält nur einen ganz kleinen Teil der einschlägigen Arbeiten, soweit sie eben in Bezug auf toxische Nebenwirkungen der betreffenden Mittel Bedeutung haben.

---

45. Gelsemin (v. Gelsemium sempervirens), Solanin.

§ 71. An die oben besprochenen Mydriatica schließt sich die Gelseminvergiftung an, welche in ihren Erscheinungen mit der Atropinvergiftung viel Analogien bietet. Die meisten Mitteilungen sind amerikanischen Ursprungs, wo dieses Mittel häufiger therapeutisch zur Anwendung kommt.

In erster Linie ist es auch hier die lähmende Wirkung auf Sphincter pupillae und Akkommodation, welche in fast allen Fällen betont wird.

Daneben aber werden sehr oft die Erscheinungen von Augenmuskelstörungen (Diplopie, Zufallen der Augenlider, Ptosis) angegeben (Pinkham 2, Hull 3, Berger 5, Massini 10, Watts Parkinson 15, Garland 16, Nankivell 20 u. a.).

Gelegentlich wird auch über Amaurose, Flimmern und Amblyopie berichtet, jedoch ist aus diesen Mitteilungen nicht zu entnehmen, dass es sich um direkte periphere Veränderungen von Opticus oder Retina gehandelt habe.

Putzeys und Romiée (11) wollen nach innerlicher Anwendung des Mittels vorübergehende Verengerung der Retinalarterien gesehen haben und bringen dieselbe mit Schwächung der Herzaktion in Zusammenhang.

Solanin.

In den immerhin seltenen Fällen von Solaninintoxikation nach Genuss von stark solaninhaltigen Kartoffeln (im Stadium der Keimung u. s. w.) (G. MEYER 18, SCHMIEDEBERG 19, HUSEMANN 6) wird auch die mydriatische Wirkung hervorgehoben.

Gelbfärbung der Bindehaut wird in einer Anzahl von Fällen durch PFUHL (21) berichtet.

Litteratur.

§ 71. Gelsemin, Solanin.

1867. 1. Davis, R. P., Two cases of poisoning by overdoses of the fluid extract of Gelsemine. Amer. Journ. of med. scienc. April. S. 272.

1871. 2. Pinkham, Jos. G., A case of poisoning with Gelsemium sempervirens. Boston med. and surg. Journ. 9. Febr. S. 89.

1874. 3. Hull, W. C., The therapeutic of Gelsemium. Philadelphia med. and surg. Rep. 24. Jan. S. 71.

4. Mackey, Edward, Gelsemium sempervirens (yellow jessamine) in facia neuralgia. Brit. med. Journ. 2. Mai. S. 576.

1875. 5. Berger, O., Zur physiologischen und therapeutischen Würdigung des Gelsemium sempervirens. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. Nr. 43. S. 721. Nr. 44. S. 737.

6. Husemann, Th., Über die Wirkung des Solanins und Solanidins. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. IV, 4. S. 309.

1876. 7. Ringer, S., and W. Murell, On Gelsemium sempervirens. Lancet. I. S. 732 u. II. S. 78.

1877. 8. Eymery-Heroguelle, Jules, Étude du Gelsemium sempervirens et de son action dans le traitement des névralgies. Thèse de Paris. IV.

9. Tweedy, J., On the mydriatic and other topical effects of the application of Gelsemium of the human eye. The Lancet. I. S. 832.

1878. 10. Massini, Über Radix Gelsemii. Schweizer Correspondenzbl. Nr. 12.

11. Putzeys, Felix, u. H. Romiée, Mémoire sur l'action physiologique de la Gelsémine. Bruxelles.

12. Sinkler, W., Case of poisoning by small doses of Gelsemium. Philadelphia med. Times. 5. Januar. S. 151.

1879. 13. Goss, F. N., Effects of an overdose of Gelsemium sempervirens. Boston med. and surg. Journ. 3. Juli. S. 16.

14. Moritz, M., Über Gelsemium sempervirens. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1878. S. 121 u. 133 und Über einige Präparate des Gelsemium sempervirens. Arch. f. experim. Path. XL. S. 299.

1883. 15. Watts Parkinson, C. H., Ptosis and diplopia from administration of Liquor Gelsemii. Brit. med. Journ. S. 323.

1888. 16. Garland, G. M., Gelsemium sempervirens. Boston med. Journ. 13. Sept. S. 243.

1893. 17. Cushny, Arthur R., Die wirksamen Bestandteile von Gelsemium sempervirens. Arch. f. experim. Path. XXXI. S. 49—68.

1895. 18. Meyer, Gustav, Über den Gehalt der Kartoffeln an Solanin und über die Bildung desselben während der Keimung. Arch. f. experim. Path. XXXVI, 5 u. 6. S. 361.

19. Schmiedeberg, O., Über die toxikologische Bedeutung des Solaningehalts der Kartoffeln. Arch. f. experim. Path. XXXVI. S. 373 (cit. Muncke, 1845, Med. Ann. XI; Cortical, 1889, Arch. de Méd. et de Pharm. milit. IV; Frommüller, Deutsche Klinik, 1865, Nr. 40).

1899. Nankivell, J. H., Poisoning by Gelsemium. Lancet. 17. Juni. S. 1663.
21. Pfuhl, P., Über eine Massenerkrankung durch Vergiftung mit solaninhaltigen Kartoffeln. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. S. 753.

46. Curare.

§ 72. Auch bei dieser Vergiftung wird gelegentlich über Pupillenerweiterung und Akkommodationsstörungen berichtet (COUTY 4, VOISIN und LIONVILLE 1), ebenso über sonstige Augenmuskelstörungen (Ptosis, Diplopie, BEIGEL 2).

Erwähnenswert ist ferner, dass von einigen Autoren bei den Versuchstieren Exophthalmus angegeben wird (GOUJON 3, VOISIN und LIONVILLE 1), den ersterer Autor auf die nicht gelähmte glatte Muskulatur der Orbitalaponeurose zurückführt.

Beeinträchtigung des Sehvermögens wird gelegentlich erwähnt (BEIGEL), doch sind materielle anatomische und ophthalmoskopische Veränderungen infolge der Curarevergiftung nicht nachgewiesen.

Litteratur.

§ 72. **Curare.**

1866. 1. Voisin u. Lionville, Ann. d'hyg. Juli. S. 155 — Gaz. hebd. No. 32 u. 37. — Gaz. des hôp. No. 109, 111 u. 114 (ref. in Virchow's Jahresb. f. d. gesamte Med. I. S. 330).
1868. 2. Beigel, Hermann, Versuche mit Curare und Curarin. Berliner klin. Wochenschr. No. 7. S. 73 u. No. 9. S. 98.
1869. 3. Goujon, E., Note sur l'action du curaré. Journ. de l'anat. et de la phys. März u. April. S. 207.
1882. 4. Couty, Sur l'action convulsivante du curare. Compt. rend. XCV. No. 17. S. 734.

47. Cocain, Eucain, Holocain, Tropacocain, Erythrophlaein.

§ 73. Die ebengenannten und sich vor allem durch ihre lokale anästhesierende Wirkung auszeichnenden Mittel sollen hier zusammen besprochen werden; es ist jedoch weniger die Aufgabe, auf ihre physiologische Wirkung und therapeutische Anwendung einzugehen, als vielmehr ihre toxischen schädigenden Einflüsse auf das Sehorgan kurz zu erörtern. Das Cocain ist der Hauptrepräsentant dieser Gruppe und steht den anderen Mitteln an Bedeutung weit voran.

Die physiologische Wirkung des Cocains (aus den Blättern von Erythroxylon Coca) auf das Auge ist allbekannt: Anästhesie der Cornea und der Conjunctiva, Erweiterung der Pupille durch Dilatator- (Sympathicus-)

Reizung, Klaffen der Lidspalte durch Reizung der MÜLLER'schen glatten Lidmuskulatur, welche vom Sympathicus innerviert wird, leichte Herabsetzung des intraocularen Druckes, Kontraktion der Gefäße u. s. w. Gerade diese Eigenschaften sind es zum Teil, welche dieses Mittel zu einer so außerordentlich wertvollen Bereicherung unseres therapeutischen Arzneischatzes gemacht haben, vor allen Dingen auf dem Gebiete der Augenheilkunde, seitdem es von KOLLER (1) 1884 in dieselbe eingeführt worden ist.

Was nun gewisse schädigende und toxische Nebenwirkungen auf das Sehorgan anbetrifft, so ist Folgendes anzuführen.

In bezug auf die Netzhaut und den Sehnerven ist zu bemerken, dass schädliche Einwirkungen nach Instillationen in den Conjunctivalsack oder nach subcutaner und innerlicher Anwendung nur sehr selten beobachtet sind. Einer Mitteilung von einem Fall von Neuroretinitis nach Cocain, glaube ich, kommt keine Beweiskraft zu. Ebenso ist, meines Erachtens, die Selbstbeobachtung eines Arztes (SALIS 39) bei sich von einseitiger vorübergehender ($3^1/_2$ Stunden dauernder) Hemianopsie nach 0,02 Cocain innerlich in ihrer Deutung nicht sicher.

Gelegentliche vorübergehende Amblyopien resp. Amaurosen, wie sie beschrieben worden sind bei Cocainintoxikation, sind wohl auf cerebrale Circulationsanomalien zurückzuführen, da sich zum Teil Bewusstseinsverlust anschloss. Es soll hierbei auch gelegentlich Verengerung der Retinalgefäße beobachtet sein.

Experimentell scheint es zweifellos, dass es gelingt, bei Tieren durch lokale Applikation von stärkeren Cocainlösungen in die Orbita und intraocular Anästhesie von Opticus und Retina hervorzurufen und damit vorübergehende (mehrere Stunden bis zu einem Tage dauernde) Sehstörungen resp. Erblindungen (GAVAZZANI 28, OVIO 33). Letzterer Autor betont auch ferner eine Verlangsamung in der Reproduktion des Sehpurpurs, Verminderung der Beweglichkeit der Pigmentzellen der Retina, sowie überhaupt die paralysierende Wirkung auf das Zellprotoplasma.

Auf der Hornhaut rufen Cocainlösungen, namentlich stärker procentige, bei Instillation in den Conjunctivalsack neben der anästhesierenden Wirkung oft noch Trübungen hervor, die sich als diffuse, oberflächliche kennzeichnen, vorübergehend sind und zum Teil auf Austrocknung, zum Teil auf die Anämie der Conjunctivalgefäße und zum Teil auf direkte Cocainwirkung zurückgeführt werden. Auch bei ganz reinen Lösungen ohne freie Salzsäure treten diese Erscheinungen auf (WÜRDINGER 10, STEINACH, PFLÜGER 8).

Besonders aber sind ferner noch gelegentliche stärkere und auch tiefer gelegene Hornhauttrübungen nach operativen Eingriffen (Kataraktextraktionen u. s. w.) zu erwähnen, welche mit der Anwendung des Cocains in Zusammenhang gebracht werden und zum Teil wohl auf vermehrte Faltungsvorgänge der hinteren Hornhautschichten zurückzuführen sind. WOOD-WHITE (9)

u. MELLINGER (25) betonen in dieser Hinsicht als ganz besonders schädlich den gleichzeitigen Gebrauch von Sublimatlösungen mit Cocain.

Dass Cocain geeignet ist, die Verheilung von Hornhautwunden etwas zu verlangsamen, ist von verschiedenen Autoren (MELLINGER 30, MASUGI 47 u. a.) nachgewiesen; es ergiebt hier namentlich die experimentelle Prüfung beim Tier eine Verminderung der Epithelwucherung in der Nähe der Wunde, welche sehr frühzeitig zum oberflächlichen Wundverschluss beiträgt (MASUGI 47). Eine solche Wirkung beruht wohl auf einem gewissen paralysierenden Einfluss des Cocains auf das Zellprotoplasma.

Auf die Conjunctiva wirkt das Cocain, abgesehen von der anästhesierenden und anämisierenden Wirkung, gelegentlich entzündungserregend im Sinne einer Cocainconjunctivitis, allerdings erst nach längerem Gebrauch (KIPP 15, MITCHELL 18, MITTENDORF 19, KOSTER 46). Im ganzen ist dies ein seltenes Vorkommen und durchweg wohl auf unreine Lösungen oder auf freien Säuregehalt zurückzuführen.

Wenn auch die Herabsetzung des intraocularen Druckes zu der physiologischen Wirkung des Cocains gehört, so wird doch in der Litteratur von einer Reihe von Autoren (MANZ 3, MAIER 3, JAVAL 7, CHISOLM 6, ARMAIGNAC 26, WAGENMANN u. a.) von der Auslösung akuter glaukomatöser Anfälle durch Cocaineinträufelung berichtet. Es handelt sich allerdings fast ausnahmslos um Fälle, wo schon vor der Einträufelung Glaucoma chronicum inflammatorium oder simplex bestand. Ich glaube nicht, dass man dem Cocain gelegentlich eine direkte Glaukom hervorrufende Wirkung wie dem Atropin zuschreiben darf, dafür spricht auch die von anderen Autoren gemachte Empfehlung des Cocains gerade als antiglaukomatöses Mittel (GROENOUW 37).

Allgemeine Vergiftungserscheinungen bei Cocain scheinen bei sehr empfänglichen Personen nur gelegentlich vom Conjunctivalsack aus hervorgerufen zu sein (BURCHARDT 13, WICHERKIEWICZ 21), sie treten eigentlich nur bei subcutaner und innerlicher Anwendung des Mittels ein. Unter diesen Allgemeinerscheinungen (beschleunigter Respiration, Atemnot, Ohnmachtsanfällen, Collaps, Herzklopfen, psychischen Depressionszuständen, Hallucinationen in den verschiedenen Sinnesorganen u. s. w.) spielen auch Gesichtshallucinationen eine sehr wesentliche Rolle (MORSELLI 38, BALL 31, ZANGGER 44, SAURY, 22 u. a.).

Im Bereich der Augenmuskeln kommen sehr selten Anomalien nach Cocain zur Beobachtung, es finden sich nur ganz vereinzelte Angaben über Diploplie (SAURY) und Nystagmus (FRANZÉN 23, GALEZOWSKI 11).

In Betreff der 4 übrigen oben aufgeführten Substanzen (Eucain, Holocain, Erythrophlaein, Tropacocain) ist wenig zu erwähnen. An Promptheit in der Wirkung stehen sie wesentlich hinter dem Cocain zurück. Dem Eucain wird neben der anästhesierenden Wirkung eine Erweiterung der Conjunctivalgefäße zugeschrieben (BERGER 34a, VINCI 40, SILEX 43 u. a.).

Gelegentlich treten auch hier Veränderungen des Conjunctivalepithels ein (Wüstefeld 41).

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Holocain. Auch hier gelegentliche oberflächliche Vertrocknung der Cornea (Bock 42) und Abstoßung der Epithelschichten. Das Mittel übt bei seiner anästhesierenden Wirkung keine Wirkung auf Pupille und Akkommodation. Auch soll es keinen störenden Einfluss auf die Verheilung von Hornhautwunden haben (Dalén 45).

Das Erythrophlaein (Lewin 17) übt eine energische anästhesierende Wirkung (0,05—0,2%) auf Cornea und Conjunctiva aus, ist jedoch nicht frei von ausgesprochen reizenden Nebenwirkungen, ein Umstand, der vielleicht mit Unreinheit des Präparats zusammenhängt. Allgemeinerscheinungen sind auch hier gelegentlich beobachtet (Schwindel u. s. w.). Am unangenehmsten macht sich häufig eine diffuse oberflächliche Trübung der Cornea geltend, welche »Nebel« und »Regenbogenfarbensehen« infolge von Interferenzerscheinungen, ähnlich wie bei Glaukom, hervorrufen kann (Schoeler 20).

Litteratur.

§ 73. Cocain, Eucain, Holocain, Tropacocain, Erythrophlaein.

1884. 1. Koller, Carl, Vorläufige Mitteilung über lokale Anästhesierung am Auge. Bericht der Heidelberger ophth. Gesellschaft. S. 60.

1885. 2. Bunge, Über schädliche Wirkungen des Cocains auf die Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIII. S. 402—407.

3. Manz, W., Über einen Glaukomanfall nach Cocain. 17. Versammlung zu Heidelberg. S. 118 (Disk. Maier [Karlsruhe] u. Arlt).

4. Power, H., Neuroretinitis of cocain. The Lancet. II. No. 22.

1886. 5. Bock, Zur Kasuistik der Cocainintoxikation. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. S. 92 und Centralbl. f. Augenheilk. X. S. 17.

6. Chisolm, J. J., An acute attak of glaucoma induced by the local application of cocaine. Amer. Journ. of Ophth. S. 299.

7. Javal, Dangers de l'emploi de la cocaine. Acad. de méd. de Paris. 20. April. Progrès méd. No. 17. S. 355.

8. Pflüger, Pathologische und physiologische Wirkungen des Cocains, Irisbewegung, mydriatische Wirkung des Atropins. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 169.

9. Wood-White, E. W., On the ill-effects of cocaine in cases of cataract extraction. Ophth. Rev. V. S. 6.

10. Würdinger, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wirkungen des Cocains auf die Hornhaut. Münchener med. Wochenschr Nr. 8, 9 u. 10.

1887. 11. Galezowski, Étude sur la cocaine. Rec. d'opht. Febr.

1888. 12. Bernheimer, St., Zur Kenntnis der anästhetischen Wirkung des Erytrophleinum muriaticum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 91.

13. Burchardt, Cocainvergiftung nach Einträufelung einer 4%-Lösung des Medikaments in den Bindehautsack. Charité-Ann. XIII. S. 653.

14. Hirschberg, Erythrophleinum hydrochloricum. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. S. 49.

15. Kipp, Charles J., Cocaine conjunctivitis. New York Rec. 6. Okt.

16. Koller, C., Erythrophlein. Wiener med. Wochenschr. Nr. 6.

1888. 17. Lewin, L., Das Hayagift und das Erythrophlein. Virchow's Arch. f. path. Anat. etc. CXI. S. 576.
18. Mitchell, S., An unusual effect from the use of cocaine. Amer. News. 15. Sept. S. 291.
19. Mittendorf, W. F., Acute Cocaine conjunctivitis. Amer. Journ. of Ophth. S. 312.
20. Schöler, Bemerkungen über Erythrophlein. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 10. S. 202.
21. Wicherkiewicz, B., Beiträge zur Cocainintoxikation. Therap. Monatshefte. Nov.
1889. 22. Saury, Le cocainisme. Contribution à l'étude des folies toxiques. Ann. méd. psych. S. 439.
1891. 23. Franzén, M. O., Intoxikationssymptome von Cocain nach Injektion von etwas weniger als 0,04 bei einer poliklinischen Patientin. Hygiea. S. 486.
24. Mannheim, Paul, Über das Cocain und seine Gefahren in physiologischer, toxikologischer und therapeutischer Beziehung. Zeitschrift f. klin. Med. XVIII. S. 380.
25. Mellinger, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der in letzter Zeit bekannt gewordenen Trübungen der Hornhaut nach Starextraktion. Arch. f. Ophth. XXXVII. 4.
1892. 26. Armaignac, De l'anesthésie locale par la cocaine dans l'énucléation du globe oculaire. Journ. de méd. de Bordeaux. XXII. S. 111.
27. Chadbourne, A. P., Über Tropacocain, ein Benzol-Pseudo-Tropein, eine neue Cocabase und dessen Wert als lokales Anaestheticum. Therap. Monatshefte. Sept.
28. Gavazzani, A., Azione della cocaina sulla retina e sul nervo ottico. Boll. d'ocul. XIV, 23.
1893. 29. Bockenham, Benzoyl-pseudo-tropeine as a local anaesthetic in ophthalmic surgery. (Ophth. soc. of the united Kingd.) Ophth. Rev. S. 347.
30. Mellinger, Schädlicher Einfluss des Cocainum muriaticum auf die erste Vereinigung von Hornhautwunden. Beiträge zur Augenheilk. Festschrift, Schiess-Gemuseus gewidmet.
1895. 31. Ball, M. V., Acute cocaine poisoning. Philadelphia Rep. No. 16. S. 601.
32. Mellinger, C., Zur Frage über den schädlichen Einfluss des Cocainum muriaticum auf die erste Vereinigung von Hornhautwunden. Arch. f. Augenheilk. S. 76.
33. Ovio, Di una speciale azione della cocaina sulla funzione visiva. Ann. di Ottalm. Fasc. 4. Supplemento.
34. Radswitzky, P., Slutschai ostrawo pristupa glaukomi ot kokaina. (Ein Fall von akutem Glaukomanfall nach Cocaingebrauch.) Westnik oftalm. XII. Januar-Juni.
1896. 34a. Berger, E., Emploi de l'eucaine en ophtalmologie. Rev. de thérap. méd. ch. No. 12. S. 355.
35. Dolganoff, W. N., Über die Wirkungsweise des Eucains aufs Auge. (O dejstwii eukaina na glas). Wratsch. XVII. S. 1449 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 51.
36. Galezowski, De la valeur du nystagmus dans l'intoxication chloroformique et cocainique. Rec. d'opht. S. 659.
37. Groenouw, Über die Anwendung des Cocains bei glaukomatösen Zuständen. Heidelberger Ophth. Kongress (cit. Manz, Javal, Armaignac; Disk. Schmidt-Rimpler, Peters u. Wagenmann).
38. Morselli, Nota sulla psicosi cocainica etc. Riforma med. Mai.
39. Salis, A., Hémianopsie monoculaire temporaire par cocainisme aigu. Ann. d'ocul. CXV. S. 285.
40. Vinci, Über ein neues lokales Anaestheticum, das Eucain. Virchow's Arch. f. path. Anat. Heft 1. S. 145 u. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 27.

1896. 41. Wüstefeld, Über die Verwendbarkeit des Eucains in der Augenheilkunde. Münchener med. Wochenschr. S. 1251 und Inaug.-Diss. Würzburg.
1897. 42. Bock, Emil, Ein Fall von schädlicher Wirkung des Holocains. Centralbl. f. Augenheilk. XXI. S. 272.
43. Silex, Über Eucain B. in der praktischen Augenheilkunde. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6.
44. Zangger, Theod., Ein Fall von chronischem Cocainmissbrauch. Schweizer Correspondenzbl. Nr. 14. S. 124.
1899. 45. Dalén, Albin., Über das Holocain und dessen Einwirkung auf das Hornhautepithel und auf die Heilung perforierender Hornhautschnitte. Mitteilungen aus der Augenklinik des Carolinischen med.-chir. Instituts zu Stockholm. II. S. 1.
46. Koster, W., Over de schadelijke werking der murias cocaine. (Schädliche Wirkung des Murias Cocaini.) Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. S. 621.
1901. 47. Masugi, Experimentelle Untersuchungen über den Heilungsvorgang bei perforierenden und nichtperforierenden Hornhautwunden mit besonderer Berücksichtigung der Cocainwirkung. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk.

---

48. Helleborein, Convallamarin, Strophantin, Adonidin, Muavinum hydrobromicum, Carpainum hydrochloricum.

§ 74. Im Anschluss an diese gebräuchlichen und bekannten lokal anästhesierend wirkenden Mittel für das Auge sind nun eine Reihe von Substanzen anzuführen, die nicht als lokale Anaesthetica in der Augenheilkunde in Gebrauch sind, wohl aber eine ausgesprochene anästhesierende Wirkung für Cornea und Conjunctiva entfalten, allerdings zum Teil mit lästigen Nebenwirkungen.

Als derartige Substanzen sind anzuführen:

Helleborëin (von Helleborus niger),
Convallamarin (von Convallaria majalis).
Strophantin (von Strophantus hispidus),
Adonidin (von Adonis vernalis, böhmische Nieswurz),
Muavinum hydrobromic. (aus der Rinde des Muawibaumes in Mozambique),
Carpainum hydrochloricum (in den Blüten von Carica Papaia).

Diese Gruppe von Substanzen repräsentieren Herzgifte und wurden in erster Linie in bezug auf ihre lokalanästhesierende Wirkung für das Auge von Rommel (6), Venturini und Gasparini (2) u. a. genauer untersucht.

Die anästhesierende Wirkung bei Einträufelung in den Conjunctivalsack ließ sich immer nachweisen, jedoch oft mit ausgesprochenen lokalen Reizerscheinungen, wie bei Helleborëin, Strophantin, Carpainum. Die Anästhesie bestand zum Teil stundenlang und erheblich länger als beim Cocain.

Auf die Pupillen übten einige dieser Mittel einen ausgesprochenen erweiternden Einfluss aus, namentlich mit schweren Allgemeinerscheinungen, z. B. das Helleboreïn. Strophantus bewirkt Erweiterung der Vogelpupille (STEINACH 1), nicht dagegen bei Säugetieren, hier kann sogar Pupillenverengerung hervorgerufen werden (J. MÜLLER 8, FRASER 5).

Bei anderen dieser Substanzen (Muavinum, Carpainum, Adonidin) bleiben Pupille und Funktionen des Auges unverändert.

Litteratur.

§ 74. **Helleborin, Convallamarin, Strophantin, Adonidin, Muavinum hydrobromicum, Carpainum hydrochloricum.**

1888. 1. Steinach, Eugen, Eine physiologische Wirkung der Strophantuspräparate. Wiener Wochenschr. Nr. 21. S. 431. Nr. 22. S. 464.

2. Venturini, Vitt. u. Eloidio Gasparini, Sugli effetti anestetici locali della elleboreina. Ann. di chim. März. S. 159.

1889. 3. Ilott, Herbert, Poisoning by hellebore. Brit. med. Journ. 12. Okt. S. 819.

1890. 4. Panas, Sur l'action anesthétique locale de la strophantine et de l'ouabaïne. Arch. d'opht. X. S. 265.

1891. 5. Fraser, Thomas R., Strophantus hispidus, its natural history, chemistry and pharmacology. Transact. of the Royal Soc. of Edinbourg.

1893. 6. Rommel, C., Über die anästhesierende Wirkung einiger Herzgifte auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIX, 3. S. 96.

1894. 7. Katzaurow, J., Das Adonin als Augenanaestheticum. (Adonin kak anaestesirujuscheje glas sredstwo.) Westnik Opht. XI. S. 15.

1898. 8. Müller, Julius, Ein Fall von akuter Strophantusvergiftung. Diss. Berlin.

---

49. Chelidonin, Stenocarpin, Krötengift, Orthoform, Acoin.

§ 75. Chelidonin (Alkaloid des Schöllkrauts),
Stenocarpin (von einem akazienartigen Baume stammend),
Krötengift,
Orthoform,
Acoin,

sind ebenfalls bei örtlicher Anwendung im Conjunctivalsack von ausgesprochen anästhesierender Wirkung, ebenfalls zum Teil unter gleichzeitigen lokalen Reizerscheinungen (Chelidonin), wie auch mich Versuche gelehrt mit einem Präparate, das mir von H. MEYER in Marburg übergeben wurde. Ebenso waren die Resultate von LEY (11).

Sehr deutlich ist neben der Anästhesie beim Stenocarpin die Einwirkung auf die Pupille (Erweiterung) und die Akkommodation (Lähmung) (CHEVALLERAU 9)

Vom Orthoform betonen SOULIER und GUINARD (12) die Ähnlichkeit mit der Cocainwirkung bei Injektion und interner Darreichung und ebenso DARIER seine analgetische Wirkung.

Für das Krötengift hebt Staderini (10) besonders die anästhesierende Wirkung für Cornea und Conjunctiva hervor.

Acoin ist nach Darier (13), Randolph (15), Chorzew (14) u. a. ebenfalls ein ausgesprochen anästhesierend wirkendes Mittel für das Auge.

Litteratur.

§ 75. **Chelidonin, Stenocarpin, Krötengift, Orthoform, Acoin.**

1887. 9. Chevallerau, Un nouvel anesthétique local: la sténocarpine. France méd. 15. Okt.

1888. 10. Staderini, Carlo, Sugli effetti anestetici del veneno del rospo nell' occhio. Boll. della sezione dei cultori delle scienz. med. nella Acad. dei fisiocr. di Siena. VI. Fasc. 7 und Effetti locali del veneno del rospo nell' occhio umano. Ann. di Ottalm. XVII. S. 258.

1890. 11. Ley, Carl, Über die pharmakologische Wirkung des Chelidonin, Chelerythin und Sanguinarin (ref. Virchow's Jahrb. d. gesamten Med. I. S. 429).

1898. 12. Soulier, H. u. L. Guinard, Note sur les actions pharmacodynamiques de l'orthoforme. Lyon méd. No. 32. S. 516.

1899. 13. Darier, Moyen de rendre presque indolores les injections sous-conjonctivales et sous-coutanées de cyanure de mercure. La clinique opht. (deutsch in Ophth. Klinik. No. 14. S. 217).

1900. 14. Chorzew, R., Die Wirkung des Acoin (*i*) auf das Auge. Wjestnik Ophth. XVII, 4—5. S. 516.

15. Randolph, R. L., The value of Acoin as a local Anaesthetic in eye surgery. (Amer. ophth. soc.) Ophth. Rev. XIX. S. 30.

---

50. Suprarenin, Atrabilin.

§ 76. Diese aus dem Mark der Nebennieren gewonnenen Präparate zeigen auch für das Auge eine ausgesprochene gefäßverengernde und dadurch anämisierende Wirkung, welche unter Umständen einen gewissen therapeutischen Wert haben kann, sowohl bei Einträufelung in den Conjunctivalsack als auch bei subconjunctivaler Injektion. Nicht nur die oberflächlichen Gefäße, sondern auch die tiefer liegenden der Iris und des Ciliarkörpers können dadurch vorübergehend zur Kontraktion gebracht werden. Es scheint diesem anämischen Stadium kein ausgesprochenes hyperämisches durch abnorme Erschlaffung der vorher kontrahierten Gefäßwandungen zu folgen. Auf die Sensibilität üben die Mittel keinen wesentlichen Einfluss, scheinen aber geeignet, die anästhesierende Einwirkung des Cocains zu begünstigen (Darier 4 u. 10).

Auf die Pupille wirkt das Präparat namentlich bei subconjunctivaler Injektion erweiternd durch Dilatatorkontraktion; jedoch fällt die Pupillenerweiterung verschieden aus bei den verschiedenen Versuchstieren und beim Menschen, namentlich ist die Wirkung sehr ausgesprochen beim Kaninchen (Wessely). — Auch die Absonderung des Kammerwassers wird durch das

Suprarenin sowohl der Quantität als der Qualität nach verändert (Verminderung des Kammerwassers und geringer Eiweißgehalt). Nach Wessely (12) wirkt die Substanz auf das Auge wie Faradisierung des Halssympathicus, und doch scheinen nicht die Endigungen dieses Nerven der Angriffspunkt für das Suprarenin zu sein, »sondern weiter peripher gelegene Gebilde, Ganglienzellen oder Muskelzellen, zu denen der Halssympathicus nur die vom Centralorgan ausgehenden Reize leitet.«

Störende allgemeine Intoxikationserscheinungen scheinen erst bei größeren Dosen aufzutreten (Landolt 8).

Das Präparat ist in jüngster Zeit Gegenstand mannigfacher Untersuchungen sowohl in physiologischer (Oliver und Schaefer 2, Lewandowsky 7, Wessely, Birch-Hirschfeld 12) als in augenärztlicher Beziehung gewesen (Landolt 8, Dor 1, Darier 10, Hallot 5, v. Reuss 12, Vossius 12, Wolffberg 9 u. a.).

Direkte Sehstörungen durch Einwirkung auf Retina und Opticus scheinen bisher nicht beobachtet zu sein. Neben der allgemeinen Blutdrucksteigerung bei intravenöser Applikation sind es beim Versuchstier die ausgesprochenen Erscheinungen am Auge, wie sie bei Sympathicusreizung beobachtet werden (Mydriasis, Protusio bulbi, Lidspaltenerweiterung u. s. w.), die zur Beobachtung kommen.

Litteratur.

§ 76. Suprarenin, Atrabilin.

1895. 1. Dor, Province médic. 11. Juli.
2. Oliver u. Schäfer, Journ. of Physiology. XVIII.

1896. 3. Bates, W. K., The use of extract of suprarenal capsule in the eye. New York med. Journ. 16. Mai.
4. Darier, Das Suprarenalextrakt in der Augenheilkunde. 25. Versammlung d. ophth. Gesellschaft in Heidelberg.

1897. 5. Hallot, Thèse de Paris.
6. Königstein, Die Anwendung des Extractum haemostaticum suprarenale. Wiener med. Club. 16. Juni. — Wiener med. Blätter. Nr. 26.

1898. 7. Lewandowsky, Über eine Wirkung des Nebennierenextraktes auf das Auge. Centralbl. f. Phys. XII. Nr. 18.

1899. 8. Landolt, H., Über die Verwendung des Nebennierenextraktes in der Augenheilkunde. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. Nov.
9. Wolffberg, Atrabilin, ein neues Nebennierenpräparat. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. 2. Jahrg. Nr. 40. 6. Juli und Atrabilin. Ebenda. 3. Jahrg. Nr. 7. 16. Nov.

1900. 10. Darier, Über den Nebennierenextrakt in der Augenheilk. Ophth. Klinik. Nov. Nr. 13.
11. Klietsch, G., Über die Verwendung des Suprarenins in der Augenheilkunde. Inaug.-Diss. Halle a. S.
12. Wessely, K., Über die Wirkung des Suprarenins auf das Auge. Bericht der Heidelberger ophth. Gesellschaft. S. 69 (cit. u. a. Barraud; Disk. v. Reuss [Atrabilin], Vossius, Birch-Hirschfeld, Hippel sen. u. Lederer).

Miotica.

51. Eserin, Physostigmin, Pilocarpin, Arecolin.

§ 77. Abgesehen von den bekannten Wirkungen auf das Auge (Miosis, Spasmus der Akkommodation und Herabsetzung eines abnorm gesteigerten intraocularen Druckes) sind im ganzen wenig schädliche Nebenwirkungen dieser Mittel für das Sehorgan zu verzeichnen.

Auch bei subcutaner Anwendung dieser Substanzen wird Pupillenverengerung beobachtet (LODDERSTAEDT 5, u. a.), doch wird gelegentlich Pupillenerweiterung und aufgehobene Pupillenreaktion erwähnt.

Die Beschreibungen der Sehstörung nach Intoxikation mit den Mioticis weisen lediglich auf Anomalien der Akkommodation und des Pupillenverhaltens hin, es liegt bisher keine sichere Mitteilung vor, dass direkt eine schädigende Einwirkung auf Opticus und Retina stattgefunden habe.

Allgemeine Intoxikationserscheinungen (Erbrechen, Schweiß, Speicheln, Sinken der Pulsfrequenz, Collaps) scheinen nach Instillationen der üblichen Lösungen in den Conjunctivalsack kaum beobachtet zu sein. Über Gesichtshallucination nach Eserineinträufelung berichtet ROUBINOWITSCH (11).

Das Auftreten von Conjunctivitis, z. T. unter dem Bilde der Conjunctivitis follicularis, ist sowohl gelegentlich nach Eserin- als nach Pilocarpineinträufelung beobachtet worden und dürfte hier wohl ausschließlich in der Anwendung unreiner Lösungen seinen Grund haben (JANY 4, HAMM 8 u. a.).

Das relativ selten angewendete, miotisch wirkende Arecolin (aus den Areca- oder Betelnüssen) ähnelt in seiner Wirkung dem Pilocarpin (LAVAGNA 9, MARMÉ 6, BIETTI 10 u. a.), doch ruft es gleichzeitig starke Reizerscheinungen hervor.

Litteratur.

§ 77. **Eserin, Physostigmin, Pilocarpin, Arecolin.**

1875. 1. Riegel, Franz, Über die therapeutische Anwendung des Jaborandi. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 6. S. 69. Nr. 7. S. 83.

2. Ringer, Sidney u. P. Alfr. Gould, On Jaborandi. Lancet. 30. Jan. S. 157.

3. Robin, Albert, Étude physiologique et thérapeutique sur le jaborandi. Journ. de thérap. No. 1. S. 11. No. 5. S. 178. No. 7. S. 255. No. 8. S. 292. No. 9. S. 339. No. 11. S. 545. No. 15. S. 585.

1878. 4. Jany, Beitrag zur Glaukomtherapie. Heidelberger ophth. Gesellschaft. S. 61.

1888. 5. Lodderstaedt, Ein Fall von Eserinvergiftung bei der Behandlung der Chorea. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 17. S. 336.

1889. 6. Marmé, Wilh., Über Arecolin, den giftigen Bestandteil der Betelnuss. Göttinger Nachrichten. Nr. 7. S. 125.

1890. 7. Fuhrmann, F., Ein Fall von medicinaler Pilocarpinvergiftung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 34.

1891. 8. Hamm, Joseph, Beitrag zur Kenntnis der Pilokarpinwirkung. Diss Greifswald.
1895. 9. Lavagna, Azione fisiologica dell' arecolina, nuovo alcaloide miotizzante. Suppl. al fasc. 4. Ann. di Ottalm. XXIV. S. 36.
1897. 10. Bietti, Sull' azione fisiologica dell' arecolina nell' occhio con alcune considerazioni sulle sue applicazioni nella cura del glaucoma. Arch. di Ottalm. 5. Jahrg. V, 1 u. 2. S. 43.
1900. 11. Roubinowitsch, Ivresse par le collyre d'ésérine. Soc. méd. des hôp. 19. Jan.

Narcotica.

52. Morphium, Opium, Codein, Apocodein, Apomorphin, Papaverin, Thebain, Laudanin.

§ 78. Die durch diese Substanzen hervorgerufenen Augenveränderungen bieten unter sich große Analogien, ebenso wie die sonstigen Wirkungen der Mittel auf den Organismus.

Das Morphium hat in erster Linie eine ausgesprochene pupillenverengernde Wirkung, die stundenlang, ja bis zu einem Tage und länger nach einmaliger Dosis anhalten kann. Bekannt sind die dauernd engen Pupillen der Morphiophagen, wenn eben die Schädlichkeit sich immer wiederholt. Dabei bleibt die Pupillenreaktion auf Licht erhalten; es ist jedoch zu berücksichtigen, dass da, wo die Lichtreaktion der Pupille schon vorher sehr gering war, sie durch Morphium thatsächlich vorübergehend aufgehoben werden kann. So kann z. B. im Greisenalter bei engen Pupillen und schon an und für sich sehr geringer Lichtreaktion dieselbe ganz aufgehoben werden, während meines Erachtens es bei gesunden Greisen nie zur völligen Aufhebung der Lichtreaktion kommt, wohl aber zu einer starken Verminderung derselben. Gleichzeitig mit der Pupillenverengerung können auch leichtere Akkommodationsstörungen (Spasmus) sich einstellen (v. Graefe, Schmidt 26). Eine solche Verengerung der Pupillen nach Morphium kann gelegentlich auch eine direkte Sehstörung im Gefolge haben, die aber nicht auf eine Schädigung des Opticus und der Retina zu beziehen ist. So konnte ich eine Beobachtung machen, wo ein älterer Patient sehr geängstigt in die Sprechstunde kam mit der Angabe, dass eine Morphiuminjektion sein Sehen sehr erheblich verschlechtert habe; und dies war thatsächlich der Fall auf dem Wege der Pupillenverengerung, indem partielle kataraktöse Trübungen jetzt das enge Pupillargebiet deckten, die bei normaler Pupillenweite nicht in der Weise störend empfunden wurden. Die Pupillenverengerung kann unter Umständen eine wichtige differentialdiagnostische Bedeutung andern Vergiftungen gegenüber haben. Husemann (8) weist besonders darauf hin, dass Miosis ein Erfordernis für die Diagnose Morphiumvergiftung sei, dass jedoch gelegentlich kurz vor dem Tode diese Miosis auch einer Mydriasis Platz machen könne.

In der That finden sich in der Litteratur von einigen Autoren (Tupper 18a, Burkart 19, Guinard 32) auch Pupillenerweiterungen angegeben; es scheinen in diesen Fällen aber besonders schwere Vergiftungssymptome vorgelegen zu haben, auch erscheint es möglich, dass die experimentell hervorgebrachte Wirkung bei Tieren nicht direkt mit dem Verhalten beim Menschen vergleichbar ist.

Nachweisbare ophthalmoskopische und anatomische Veränderungen im Opticus und in der Retina durch Morphium scheinen bisher nicht sichergestellt; die Mitteilungen von Laborde (17) über Kongestion und Abblassung der Retina und der Papille in den verschiedenen Stadien der Morphiumvergiftung beim Tier sind bisher nicht bestätigt, und ebenso bleibt die Wagner'sche Beobachtung (5) von vorübergehender Erblindung mit leichter Trübung der Papillen nach Morphium in ihrer Deutung zweifelhaft, zumal der Fall nicht länger beobachtet wurde und Patient auch schon längere Zeit vorher leidend war (periodisches Erbrechen u. s. w.).

Auch die seltenen Fälle von angeblicher Amblyopie nach Morphiummissbrauch unter dem Bilde der Intoxikationsamblyopie (Levinstein 22) mit centralen Farbenskotomen sind, meines Erachtens, nicht hierher gehörig, da gleichzeitig Tabakmissbrauch vorlag. Wäre Morphium wirklich imstande, anatomische Veränderungen im Opticusstamm hervorzurufen, so müsste diese Anomalie viel häufiger beobachtet worden sein. Auch der Fall von Grippo (34) von Amblyopie mit koncentrischer Gesichtsfeldeinengung und gleichzeitigen centralen Skotomen dürfte nicht direkt auf das Morphium zurückzuführen sein.

Zu beachten ist ferner, dass gelegentlich nach schwerer akuter Morphiumvergiftung Sehstörungen cerebralen Ursprungs beobachtet sind (Hemianopsie, Schiess-Gemuseus [11], Aphasie, Agraphie, Alexie, Scheiber [29]), die wohl weniger auf das Morphium selbst als auf anatomische Hirnveränderungen (Blutungen u. s. w.) zurückgeführt werden müssen.

Augenmuskelstörungen scheinen sehr selten zu sein, nur gelegentlich wird Doppeltsehen erwähnt (Lewin 38).

Gesichtshallucinationen treten zuweilen sowohl bei der Morphiumintoxikation als auch unter den Abstinenzerscheinungen auf (Burkart 19, Jonet 21, Fiedler 7).

Zum Schluss sei hier noch auf Bullot's Mitteilungen (37) verwiesen, der nach Anlegung von Epitheldefekten auf der Cornea unter Morphiumeinwirkung eine verlangsamte Regeneration des Epithels eintreten sah.

§ 79. Es liegt in der Natur der Sache, dass nach Intoxikation mit Opium, Codeïn, Papaverin, Thebaïn, Laudanin u. s. w. die komplizierenden Augenerscheinungen sich analog gestalten wie bei der Morphiumvergiftung. Auch hier wird Pupillenverengerung als relativ häufiges

Augensymptom hervorgehoben, gelegentlich jedoch auch Mydriasis (ESCHLE 36, FARNSWORTH 1 u. a.), und zwar scheint auch hier die Miosis bei sehr schwerer Vergiftung, wie beim Morphium, während der Asphyxie einer Pupillenerweiterung Platz machen zu können. — Akkommodationsspasmus wird auch hier gelegentlich angegeben (GALEZOWSKI 13).

In den Mitteilungen über Codeïnvergiftung ist die Mydriasis relativ häufiger der Miosis gegenüber erwähnt. Nach VON SCHROEDER (23) verengern kleine narkotische Dosen dieses Mittels die Pupillen, größere, tetanisierende erweitern dieselben.

Von eigentlichen Sehstörungen ist nur die Beobachtung von HAMMERLE (27) anzuführen, wo nach Tinctura opii bei Bleiintoxikation vorübergehende Amaurose eintrat. H. meint, dass es sich wie bei der Chininvergiftung um einen durch das Opium veranlassten Gefäßkrampf gehandelt habe. Ophthalmoskopisch keine positiven Angaben. Es ist wohl wahrscheinlicher, wie auch LEWIN (38) anführt, dass hier die Bleiintoxikation eher als schuldiges Moment heranzuziehen sei; jedenfalls ist die Parallele zwischen Chinin- und Opiumwirkung in dieser Hinsicht nicht am Platze.

Die vereinzelten Beobachtungen von Hornhautverschwärung bei alten, in der Ernährung sehr reducierten Opiumrauchern (PASTER 25) finden wohl nicht in einer speziellen Opiumeinwirkung ihre Erklärung.

Anhangsweise sei sier noch das Apocodëin und das Apomorphin angeführt.

Von ersterem (Apocodëin) berichtet MEDER (35) über Mydriasis neben sonstigen Intoxikationserscheinungen.

Das Apomorphin wird häufiger erwähnt als ein Mittel, welches bei innerer Anwendung Pupillenerweiterung bewirkt, wie PASZKOWSKI (14) meint, durch Sympathicuswirkung.

In den Conjunctivalsack eingeträufelt, bewirkt es Herabsetzung der Sensibilität von Cornea und Conjunctiva (BERGMEISTER und LUDWIG 24, STOCQUART 26a), z. T. mit Trübung des Corneaepithels.

Litteratur.

§ 78 u. 79. **Morphium, Opium, Codein, Apocodein, Apomorphin, Papaverin, Thebain, Laudanin.**

1869. 1. Farnsworth, Case of poisoning with opium. Philadelphia med. Rep. 30. Jan. S. 87.

1871. 2. Kersch, S., Das Morphium und seine physiologische Wirkung auf den tierischen Organismus nach eigenen angestellten Versuchen und nach Beobachtungen am Krankenbett. Memorabilien. Lief. 1.

1872. 3. Johnston, James, Cases showing the effects of atropine as an antidote to opium. Med. Times and Gaz.

4. Reicz, Opiumsforgiftning hos en Nyfödt. Hosp. Tid. No. 15. S. 35.

1872. 5. Wagner, Amaurose infolge von Vergiftung mit Morphium. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. X. S. 335.

1873. 6. Laborde, J. V., Note sur l'action physiologique et toxique comparée de l'opium et de ses alcaloides. Bull. gén. de thérap. 30. Okt.

1874. 7. Fiedler, A., Über den Missbrauch subcutaner Morphiuminjektionen. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. Nr. 27. S. 231. Nr. 28. S. 239.

8. Husemann, Th., Beiträge zur Diagnostik der akuten Vergiftung mit Morphin. Deutsche Klinik.

9. Moeller, De l'apomorphine. Bull. de l'acad. de méd. de Belg. VI. S. 749.

10. Myrtle, A. S., Case of poisoning by codeia. Brit. med. Journ. 11. April. S. 478.

11. Schiess-Gemuseus, 10. Jahresbericht der Baseler Augenklinik. S. 41.

1875. 12. Ambrosoli, Carlo, Storia du un caso d'avvelenamento di codeina in un bambino di che anni felicemente combattuto. Gaz. med. Ital.-Lombard. No. 6.

13. Galezowski, De l'action toxique de l'aniline, de l'opium, du tabac etc. sur la vue. Rec. d'opht. S. 210.

14. Paszkowski, Beiträge zur physiologischen Wirkung des salzsauren Apomorphin. Przeglad lekarska. 34—36.

15. Prevost, J. L., Note sur un cas de collapsus inquiétant produit par l'apomorphine. Gaz. hébd. de méd. II. S. 20.

1876. 16. Levinstein, Zur Pathologie der akuten Morphiumvergiftung und akuten Chloralvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 27. S. 388.

1877. 17. Laborde, Action de la morphine sur la rétine dans les cas de morphinisme chronique. Soc. de Biol. 13. Jan. und Gaz. des hôp. No. 6.

1879. 18. Galezowski, Des amblyopies toxiques. Paris.

18a. Tupper, Aug. M., Unusual effect of a hypodermic injection of morphia. Boston med. and surg. Journ. S. 619.

1880. 19. Burkart, R., Die chronische Morphiumvergiftung und deren Behandlung durch allmähliche Entziehung des Morphiums. Bonn.

20. Levinstein, Ed., Zur Pathologie, Therapie, Statistik, Prognose und gerichtsärztlichen Bedeutung der Morphiumsucht. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 6. S. 73.

1883. 21. Jonet, Daniel, Étude sur le morphinisme chronique. IV. Thèse de Paris.

22. Levinstein, Willibald, Sehstörungen infolge chronischen Gebrauchs von Chloral, Morphium und Nikotin, beobachtet an zwei Fällen in der Maison de santé zu Schöneberg. Inaug.-Diss. Berlin.

23. v. Schröder, W., Untersuchungen über die pharmakologische Gruppe des Morphins. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XVI. S. 96.

1885. 24. Bergmeister u. Ludwig, Über die anästhesierende Wirkung des Apomorphins. Centralbl. f. Therapie. Nr. 5.

1886. 25. Paster, Malacia corneae nach chronischem Opiummissbrauch. Münchener med. Wochenschr. Nr. 6.

26. Schmidt, H., Zur Kenntnis der Morphiumpsychosen. Arch. f. Psych. XVII, 1. S. 257.

26a. Stocquart, Le chlorhydrate d'apomorphine comme anesthétique local des muqueuses. Applications aux affections externes de l'oeil. Arch. mensuelles de méd. et chir. prat. No. 2.

1888. 27. Hammerle, Über einen Fall von vorübergehendem Verlust des Sehvermögens durch innerlichen Gebrauch von Opiumtinktur. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41.

28. Laborde, J. V., Étude expérimentale d'un nouveau produit tiré de l'opium et présentant les propriétés phys. et thérap. de la narceïne; la méconarceïne. Bull. de l'acad. No. 19. S. 615.

1888. 29. Scheiber, S. H., Ungewöhnliche Folgen einer akuten Morphiumvergiftung: Intoxikationspsychose, Anuresie, Aphasie, Agraphie, Alexie, Decubitus acutus. Zeitschrift f. klin. Med. XIV, 1 u. 2. S. 39—50.
1889. 30. Collins, Jos., A case of poisoning from opium smoking. Bostoner Journ. 14. Sept.
31. Walsh, David, Case of codeïne poisoning. Brit. med. Journ. 28. Sept. S. 718.
1891. 32. Guinard, L., Étude du morphinisme aigu et chronique chez le chat. Lyon méd. No. 33. S. 522. No. 34. S. 567.
1893. 33. Pollak, Alois, Über die therapeutische Verwendbarkeit des Codein. Therap. Monatshefte. Nov. S. 545 und Dez. S. 599 (cit. Kobler, Wiener med. Wochenschr. 1891. Nr. 12).
1895. 34. Grippo, L'ambliopia da morfinismo cronico. Riforma med. IV. S. 122.
35. Meder, Untersuchungen über Apocodein und Vergleich der Wirkungen dieses Alkaloids mit denen des Apomorphin. Diss. Dorpat.
1896. 36. Eschle, Ein Beitrag zur Kasuistik der Opiumvergiftungen. Therap. Monatshefte. April. S. 236.
1897. 37. Bullot, Soc. Belge d'opht. Brüssel. 28. Nov. (sprach über den Einfluss des Morphins auf die Regeneration des Cornealepithels).
1899. 38. Lewin, l. c.

53. Chloralhydrat.

§ 80. In erster Linie ist beim Chloralhydrat die pupillenverengernde Wirkung hervorzuheben, wie von fast allen Autoren (Jastrowitz 1, Levinstein 11, Ulrich 19, Colenso 28, Plummer 30, Sinclair 14 u. a.) angeführt wird. Nur Kane (17) berichtet über starke Pupillenerweiterung, allerdings nach sehr hoher Dosis, mit tötlichem Ausgang. Schiff und Foa (12) weisen besonders auf die pupillenverengernde Wirkung im Gegensatz zum Chloroform hin, die reflektorische Dilatation auf Sensibilitätsreiz hört dabei auf. Chloroformeinatmung, welche der Chloraleinatmung folgte, bewirkte langsame Dilatation der stark verengten Pupille. Dies stimmt nicht zu der Annahme, dass das Chloral durch seine im Körper vor sich gehende Umwandlung in Chloroform wirke.

Sehstörungen im Sinne einer peripheren Opticus- und Retinalaffektion scheint Chloralintoxikation kaum hervorzubringen; nur Mittendorf (22) berichtet über eine Amblyopie nach 6monatlichem Chloralgebrauch, die nach Aussetzen des Mittels wieder schwand; sonst wird nur noch je einmal von vorübergehender Blindheit resp. Amblyopie berichtet, welche offenbar centralen Ursprungs und mit allgemeinen schweren Intoxikationserscheinungen kompliziert waren.

Von vorübergehendem Doppeltsehen spricht nur Mandeville (8) in einem Fall, sonst niemals äußere Augenmuskelstörungen.

Über Gesichtshallucinationen berichten Cairns (4), Faucon u. a.

Das Auftreten von Conjunctivitis, Lidschwellung und äußeren entzündlichen Erscheinungen der Augen nach gewöhnlich längerem Chloralgebrauch wird von einer ganzen Anzahl von Autoren angegeben

(Mandeville, Brady 3, Balfour 2, Fischer-Dietschy 10, Brown 15, Kirn 7, Turnbull 9).

Eine ausgesprochene Herabsetzung des intraocularen Druckes bei Tieren im Chloralschlaf betont Ulrich (19).

---

54. Sulfonal, Trional, Paraldehyd.

§ 81. Bei Sulfonalvergiftung wird wiederholt, in erster Linie bei schwerer Intoxikation mit bedrohlichen Allgemeinerscheinungen, auf Pupillenerweiterung und Trägheit der Pupillenreaktion verwiesen (Schedtler 31, Gillet 35, Richmond 36, Tresillian 37), nur Bornemann (20) erwähnt in einem Falle Pupillenverengerung, es handelte sich jedoch um einen Morphinisten.

Sonstige Augenerscheinungen bei Sulfonalgebrauch sind jedenfalls sehr selten. Schultze (26) sah einmal bei längerem Gebrauch des Mittels jedesmal Ödem der oberen Augenlider ohne sonstigen palpablen Grund.

Von Augenmuskelstörungen erwähnt Hirsch (32) einmal Nystagmus mit gleichzeitigem Nebelsehen und Dillingham (23) eine vorübergehende Ptosis.

Von Knaggs (24) wird Anästhesie der Conjunctiva hervorgehoben neben anderweitigen anästhetischen Störungen.

Bei schwerer Trionalvergiftung (16 Gramm) sah Kramer erweiterte, starre Pupillen neben Collapserscheinungen. Reinicke (33) und Weber (34) berichten neben Allgemeinerscheinungen über Augenflimmern.

Paraldehydintoxikation hat gelegentlich zu Gesichtshallucinationen neben solchen des Gehörs geführt (Elkins 27). Mackenzie (25) hebt soporösen Zustand mit mäßiger Miosis und kompleter Unempfindlichkeit der Pupillen hervor.

Litteratur.

§ 80 u. 81. Chloralhydrat, Sulfonal, Trional, Paraldehyd.

1869. 1. Jastrowitz, Über die therapeutischen Wirkungen des Chlorals. Berliner klin Wochenschr. Nr. 39. S. 414 u. Nr. 40. S. 425.

1870. 2. Balfour, Edinburger med. Journ.

3. Brady, Gev. Stewardson, Notes on the use of Hydrate of chloral. Brit. med. Journ. 2. April. S. 331.

4. Cairns, Effects of chloral. Edinburger med. Journ. 7. Okt. S. 371.

4a. Drasche, A., Über die Wirkung des Chloralhydrats. Wiener med. Wochenschr. Nr. 1 u. 2.

1871. 5. Browne, J. Crichton, Chloralhydrate its inconveniences and dangers. Lancet. 1. April.

6. Kieser, Vergiftung mit Chloralhydrat und Morphium (Morphium-Chloral). Württemb. Correspondenzbl. Nr. 33. S. 257.

1872. 7. Kirn, L., Über chronische Intoxikation durch Chloralhydrat. Zeitschrift f. Psychiatrie. XXVIII. S. 642.
8. Mandeville, W. R., Diplopia following the administration of the hydrate of chloral. Amer. Journ. of med. scienc. Okt.
9. Turnbull, L., Original observations and experiments with hydrate of chloral. Philadelphia med. and surg. Rep. 24. Aug. S. 168. 31. Aug. S. 200.
1873. 10. Fischer-Dietschy, Wirkung des Chlorals auf das Auge. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 1.
1874. 11. Levinstein, Fall von Chloralvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1. S. 9.
12. Schiff, Mauricio e Pio Foa, La pupilla come estesiometro. Imparziale. No. 7. 2. Okt.; 17. Nov.
1875. 13. Steinheim, Erkrankungen des Chorioidealtractus nach Chloral. Berliner klin. Wochenschr. S. 76—78.
1879. 14. Sinclair, C. J. G., Nitrite of amyl in chloral poisoning. Brit. med. Journ. Juni.
1880. 15. Brown, Affections of the eye following use of chloral. Med. Rec. New York. XVII. S. 357.
16. Felton, Influence du chloral sur les yeux. France méd. Nr. 75.
1881. 17. Kane, A., Death from chloral hydrate. New York med. Rec. 1. Jan. S. 4.
1885. 18. Königstein, Zur Anästhesie der Cornea und Conjunctiva. Wiener med. Blätter. Nr. 21.
1887. 19. Ulrich, Richard, Über Netzhautblutungen bei Anämie, sowie über das Verhalten des intraocularen Druckes bei Blutverlusten, bei Chinin- und Chloralvergiftungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII, 2. S. 1.
1888. 20. Bornemann, Ein Fall von Sulfonalintoxikation. Deutsche med. Zeitung. Nr. 95.
1889. 21. Marandon de Montyel, Des dangers du sulfonal. Ann. méd. psych. (3). S. 485.
22. Mittendorf, W. F., Ein Fall von Amblyopie nach Chloralhydrat. Amer. ophth. Soc. XXV. Meet. held in New London. Juli. — The med. Rec. 3. Aug. (ref. im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 371).
1890. 23. Dillingham, Poisoning by sulfonal. New York med. Record. 13. Dez. S. 664.
24. Knaggs, A fatal case of sulfonal poisoning. Brit. med. Journ. 25. Okt. S. 955.
1891. 25. Mackenzie, Th., Paraldehyde poisoning. Brit. med. Journ. II. S. 1255.
26. Schultze, Ernst, Tetronal und Trional bei Geisteskranken. Therap. Monatshefte. Okt. S. 538.
1893. 27. Elkins, Frank, A case of paraldehyd-habit. Edinburger Journ. Juli. S. 39.
1894. 28. Colenso, R. J., Case of poisoning by one ounce of chloralhydrate, followed by recovery. Lancet. 3. Nov. S. 1034.
29. Kramer, Leopold, Zur Kenntnis der Trionalvergiftung. Prager med. Wochenschr. Nr. 34.
30. Plummer, Selby, A case of poisoning by chloralhydrate, death. Lancet. 6. Jan. S. 21.
31. Schedtler, H., Zur Lehre der Sulfonalwirkung. Zeitschrift f. Psychiatrie. L, 3 u. 4. S. 465.
1895. 32. Hirsch, K., Ein Fall von akuter Sulfonalvergiftung. Therap. Monatshefte. Jan. S. 49.
33. Reinicke, H., Ein Fall von chronischer Trionalvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. S. 211.
34. Weber, W., Über Hämatoporphyrinurie nach Trional. Niederrhein. Gesellschaft. 11. Febr.

1898. 35. Gillet, J. F., A case of sulphonal poisoning. Brit. med. Journ. 17. Sept. S. 808.
36. Richmond, D., A case of sulphonal poisoning. Brit. med. Journ. 29. Okt. S. 1337.
1899. 37. Tresillian, Fred., A case of acute sulphonal poisoning. Brit. med. Journ. 28. Jan. S. 209.

Inhalations - Narcotica.

55. Chloroform, Äther.

§ 82. Auch bei der Chloroformnarkose sind die durch das Mittel hervorgerufenen Pupillenerscheinungen eigentlich das einzig praktisch Wichtige und Bemerkenswerte. Für den Menschen stimmen fast alle Autoren darin überein, dass 1) im Beginn der Narkose während des Excitationstadiums Erweiterung der Pupillen erfolgt mit noch erhaltener Pupillenreaktion, 2) im Stadium der tieferen Narkose sodann die Verengerung der Pupillen, 3) plötzlich eintretende Mydriasis bei drohender Lebensgefahr im Stadium der Asphyxie. Tritt bei bestehender Pupillenenge im Stadium der tieferen Narkose allmählich und langsam eine Pupillenerweiterung ein, so ist das ein Zeichen des Nachlassens der Narkose und der Wiederkehr des Bewusstseins.

Aus den experimentellen Resultaten bei Hunden von Schiff und Foa (5) geht hervor, dass es nicht gestattet ist, die Erscheinungen in bezug auf das Pupillenverhalten bei den Versuchstieren direkt auf den Menschen zu übertragen. Bei Hunden tritt die Pupillenverengerung erst sehr spät ein nach der anfänglichen Erweiterung, längst nachdem schon Muskelschlaffheit vorhanden ist. Die Pupillenverengerung bedeutet hier schon drohende Lebensgefahr.

Gesichts- und Gehörshallucinationen bei Chloroformmissbrauch sind gelegentlich beschrieben worden (Svetlin 16).

In bezug auf die Augenbewegungen wird hervorgehoben, dass in tiefer Narkose die Association der Bulbusbewegungen verloren gehen kann und beide Augen sich dann in entgegengesetzter Richtung bewegen können (Warner 11), und ferner, dass im Excitationsstadium der Narkose die Bulbi sich nach oben stellen, während des Maximums der Betäubung in die Lidspalte rücken, und dass Hin- und Herbewegungen der Bulbi auf Nachlass der Narkose deuten (Vogel 12).

Augenveränderungen, über die sonst wohl vereinzelt berichtet worden ist, wie Netzhautablösung (Schirmer 3), haben nichts direkt mit der Chloroformwirkung zu thun, es spielen hier Brechbewegungen, starke Excitationserscheinungen u. s. w. eine Rolle, die auch gelegentlich zu

Hirnblutungen (MATHEWSON 13) mit ihren Folgeerscheinungen Veranlassung geben können.

Bei Anwendung von Äther ist das Verhalten der Pupillen weniger konstant als beim Chloroform, jedoch ist auch hier, wenigstens bei Erwachsenen, durchweg erst Pupillenerweiterung und später, bei tiefer Narkose, Verengerung zu konstatieren. Plötzlich eintretende Erweiterung deutet auch hier auf Asphyxie.

LENOBLE (31) hebt auch noch in mindestens der Hälfte aller Äthernarkosen lateralen Nystagmus hervor im Beginn der allgemeinen Muskelresolution, er erklärt denselben durch Wirkung des Äthers auf den Pons.

---

56. Stickstoffoxydul, Bromäthyl, Bromoform.

§ 83. Im Anschluss an das Chloroform und den Äther seien hier noch kurz die obigen, häufiger angewendeten Inhalationsnarkotica erwähnt. Wir können von einer Anzahl weiterer Substanzen füglich absehen, welche narkotisierend auf dem Wege der Inhalation wirken, weil sie von geringer praktischer Bedeutung sind und sich als Inhalationsanaesthetica nicht bewährt haben (z. B. Chlorkohlenstoff, Methyläther, Aldehyd, Amylen, Pental u. a.).

Auch die drei oben angeführten Mittel (Stickstoffoxydul, Bromäthyl, Bromoform) bieten mit Bezug auf die durch sie hervorgerufenen Augenerscheinungen eigentlich nur Bemerkenswertes durch das Verhalten der Pupillen, welches dem bei Chloroform und Äther ähnlich ist.

Pupillenerweiterung im Anfang der Narkose wird auch bei Anwendung dieser Mittel sehr häufig beobachtet, aber nicht konstant angegeben. SILK (25) berichtet darüber in $^4/_5$ der Fälle von Stickstoffoxydulnarkosen, denen dann nur in einem relativ kleinen Prozentsatz der Fälle Pupillenverengerung folgte. Eine plötzlich eintretende Mydriasis nach voraufgegangener Miosis während der Narkose bedeutet auch hier Lebensgefahr, ist im ganzen aber selten bei diesen Mitteln zur Beobachtung gekommen (CLOVER 1, JOHNSON 9). Sehr bedrohliche Erscheinungen für das Leben können sich gelegentlich aber auch bei enger Pupille einstellen, wie sie namentlich bei Anwendung von Bromoform beschrieben worden sind (VAN BOEMMEL 29, BORDIER 7). Auch bei Bromäthyl trat in einem Falle Herzlähmung bei enger Pupille ein, und erst nach Aufhören der Wiederbelebungsversuche erweiterten sich die Pupillen (KOEHLER 27).

Beim Stickstoffoxydul und beim Bromäthyl sind abnorme Rötung der Gesichts und Injektion der Conjunctiva (STEVENS 17, LEWIS 33), ja gelegentlich punktförmige Hämorrhagien in die Conjunctiva bulbi et palpebrarum (MORTON 34) hervorgehoben, und wird deshalb die Anwendung dieser

Mittel bei Augenoperationen wegen der Gefahr der Blutungen von verschiedenen Autoren widerraten.

Dass Stickstoffoxydul auch direkt eine Erweiterung der Retinalarterien hervorrufen soll, wird nur von Alridge (2) erwähnt, ist aber nicht bestätigt.

57. Äthylenchlorid, Äthylenchlorür.

§ 84. Unter den narkotischen Mitteln haben diese beiden Substanzen, und besonders das Äthylenchlorid (Liquor Hollandicus), eine sehr ausgesprochene schädigende Wirkung auf die Hornhaut, wie experimentell bei Tieren festgestellt wurde. Nachdem Dubois (22) zuerst darauf verwiesen, dass nach Einverleibung der Substanz in den Organismus (z. B. durch Inhalationen) eine ausgesprochene Trübung der Hornhaut sich einstellte, sind die Untersuchungen von Panas (23), Faravelli (26), Bullot (30) wiederholt und bestätigt worden. Die einheitliche Erklärung dieser pathologischen Hornhautveränderung geht dahin, dass durch die Substanz vom Kammerwasser aus ein schädigender Einfluss auf das Hornhautendothel der Membrana Descemeti geübt wird und dadurch Ödem und Trübung der Hornhaut zustande kommt. Intraoculare Drucksteigerung, wie Dubois angiebt, wollen die anderen Untersucher nicht bemerkt haben. Bullot hebt hervor, dass Paracentese der vorderen Kammer geeignet sei, die Trübung der Hornhaut hintanzuhalten, da mit dem Kammerwasser auch Äthylenchlorid abfließe.

Diese Hornhauttrübung (seröse Infiltration Panas) hellt sich allmählich wieder auf, kann aber Monate lang bestehen.

Litteratur.

§ 82—84. Chloroform, Äther, Stickstoffoxydul, Bromäthyl, Bromoform, Äthylenchlorid, Äthylenchlorür.

1868. 1. Clover, On the administration of nitrous oxide. Brit. med. Journ. 7. Nov. S. 491.

1871. 2. Alridge, Charles, The Ophthalmoscope in mental and cerebral diseases. West Riding Lunatic Asylum Rep. I.

3. Schirmer, R., Netzhautablösung während der Chloroformnarkose entstanden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 246.

1874. 4. Budin, De l'état de la pupille pendant l'anesthésie chirurgicale produite par le chloroforme. Indications pratiques qui peuvent en résulter. Gaz. des hôp. S. 910.

5. Schiff, Mauricio e Pio Foa, La pupilla come estesiometro. Imparziale. No. 7. 2. Okt., 17. Nov. – Traduc. de l'Italien per de Choisity. Paris. 1875.

1875. 6. Budin, P. et Coyne, Recherches cliniques et expérimentales sur l'état de la pupille pendant l'anesthésie chirurgicale produit par le chloroforme. Arch. de phys. norm. et path. S. 61—100.

1876. 7. Bordier, Note sur les effets narcotiques du protoxyde d'azote. Journ. de thérap. No. 23. S. 885.
8. Winslow, W. H., Chloroform and the pupil. Philadelphia med. Times. VI. 4. März. S. 270.
1877. 9. Johnson, Brit. med. Journ. 1. April.
10. Schlaeger, H., Die Veränderungen der Pupille in der Chloroformnarkose. Centralbl. f. Chir. S. 385.
11. Warner, F., Loss of associated movements of the eyes under chloroform and in disease. Brit. med. Journ. No. 845.
1879. 12. Vogel, Über die Veränderungen der menschlichen Pupille bei der Chloroformnarkose. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 13 u. 14.
1880. 13. Mathewson, Notes sur l'emploi du bioxyde d'azote comme anesthétique dans les opérations du strabismus. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 12., 13. u. 14. Sitzung. 1876—1878 (ref. in Ann. d'ocul. LXXXIII. S. 257).
14. Rembold, S., Ein Fall von Chloroformintoxikation per stomachum, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Pupillen in der Chloroformnarkose. Mitteilungen aus der ophth. Klinik in Tübingen.
1882. 15. Panhoff, W., Über die physiologische Wirkung des Methylenchlorids. Inaug.-Diss. Erlangen.
16. Svetlin, Psychosen nach Chloroformmissbrauch. Wiener med. Presse. Nr. 47. S. 1481 u. Nr. 48. S. 1517.
1883. 17. Stevens, G. T., De l'emploi du bioxyde d'azote comme anesthétique dans la chirurgie oculaire. Transact. of the Amer. Ophth. Soc.
1884. 18. Bonome, A. u. G. Mazza, Sull' azione biologica del bromoformio, bromuro d'etile e bromuro d'etilene. Riv. di Chim. med. S. 329.
1885. 19. Bert, P., Intoxication chronique par le chloroforme. Compt. rend. d. séanc. de la soc. de biol. No. 30.
1886. 20. Schmitz, Ein Chloroformtod. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 6.
1887. 21. Neilson, Henry J., On the observation of the pupil as a guide in the administration of chloroform. Brit. med. Journ. 30. Juli.
1888. 22. Dubois, Raphael, Action physiologique du chlorure d'éthylène sur la cornée. Compt. rend. CVII. No. 10. S. 482.
1889. 23. Panas, Action des inhalations du chlorure d'éthylène pur sur l'œil. Arch. d'opht. S. 77.
1890. 24. Macewen, The presidents concluding remarks on anaesthetics, with special reference to chloroform and ether; their physiological action, their relative value, their dangers and their mode of administration. Med. chir. soc. of Glasgow. 31. Okt.
25. Silk, The administration of nitrous oxide gas. Lancet. 14. Juni. S. 1327.
1892. 26. Faravelli, E., A proposito dell' azione delle inalazioni di bicloruro di etilene sulla cornea. Arch. per le scienc. med. XVI. S. 79.
1894. 27. Köhler, A., Zur Bromäthylnarkose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. Beilage. S. 7.
28. Wilson, Alexander, The mechanisme of death under chloroform. Lancet. 17. Nov. S. 1148.
1896. 29. van Bömmel, Ein Fall von Bromoformvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. S. 46.
30. Bullot, Soc. belg. d'opht. Brüssel. 20. Dez.
31. Lenoble, Emile, Le nystagmus et la trépidation épileptoide considérés comme syndrome clinique traduisant la marche des anesthésiques à travers l'axe encéphalomédullaire. Arch. gén. de méd. Sept.
1898. 32. Dun, Will. Gibb., Case of chloroform poisoning in which five ounces of chloroform were swallowed; recovery. Glasgow med. Journ. V. S. 247.
1899. 33. Lewin, l. c.

1899. 34. Morton, Punctate hemorrhage into the bulbar and palpebral conjunctiva following the administration of nitrous oxide gas. (Punktförmige Hämorrhagien in der Conjunctiva bulbi und palpebrarum nach Anwendung von Lachgas.) The ophth. Rec. VIII, 2. S. 79.

---

58. Vergiftung durch Fleisch, Wurst, Fisch, Austern, Muscheln, Krebse, Käse, Milch etc. (Botulismus, Allantiasis).

§ 85. Seit Anfang des 19. Jahrhunderts (J. Kerner) sind diese Krankheitsbilder wohlbekannt. Die nach diesen Vergiftungen beobachteten Augenerscheinungen haben unter sich große Analogien und bieten ein ziemlich einheitliches Krankheitsbild, sehr häufig kompliziert mit sonstigen allgemeinen Intoxikationserscheinungen.

Zunächst kann nach von Jaksch der Genuss von Fleisch wirklich an und für sich giftiger Tiere in Betracht kommen, wie das von einigen Fischarten bekannt ist, jedoch scheinen hierbei Augenerscheinungen nicht beobachtet zu sein.

In zweiter Linie handelt es sich um den Genuss von krankem Tierfleisch, indem nicht die Vermehrung der spezifischen Bakterien, sondern die mit dem kranken Fleische eingeführten Toxine zu Krankheitserscheinungnn führen.

In dritter Linie kommt der Genuss von faulem Fleisch in Betracht, wo in klinischer Hinsicht drei allerdings wenig distinkte Formen von Vergiftung zu unterscheiden sind, und zwar die, welche unter Lähmungserscheinungen, diejenige, die unter den Symptomen der Ptomatropinvergiftung, und diejenige, welche unter dem Bilde der akuten Gastroenteritis verläuft.

Es ist hierbei zu berücksichtigen, dass die Symptome der Fäulnis nicht immer sehr augenfällig zu sein brauchen, sondern dass die Nahrungsmittel noch einen guten, unverdorbenen Eindruck machen können. Dass in erster Linie Mikroorganismen es sind, unter deren Einfluss sich die für den Menschen giftigen Substanzen entwickeln, ist als feststehend anzusehen. Es sei hier besonders an die Untersuchungen van Ermengen's (79), Roemer's (95) u. a. erinnert, die bestimmte Mikroorganismen (Bacillus botulinus) kultivieren konnten und aus denselben ein Toxin gewannen, welches ausgesprochene Krankheitssymptome hervorzurufen geeignet war. Von anderer Seite (Anrep, Brieger 48 u. a.) sind chemisch eine Reihe giftiger Substanzen dargestellt und isoliert worden, denen die schädigende Wirkung zugeschrieben wird (Ptomaine, Kadavergifte, Mytilotoxin u. s. w.).

Die zahlreichen Mitteilungen in der Litteratur über Augenstörungen nach Fleisch-, Fisch-, Wurst- u. s. w. Vergiftungen heben in erster Linie immer Störungen der internen Augenmuskulatur (Sphincter pupillae und

Akkommodation) hervor; in zweiter Linie wird aber auch in vielen Fällen Mitbeteiligung der äußeren Augenmuskeln, vor allen Dingen Ptosis, Doppelsehen angegeben (Niedner 3, Foerster 26, Baumann 10, Eichenberg 33, Flury 49, David 90 u. a.). Der Sphincter pupillae und die Akkommodation sind in der Regel gleichzeitig befallen, wenn auch nicht immer in gleichem Grade; nur gelegentlich scheint die Pupillenreaktion auf Licht relativ wenig gestört zu sein bei ausgesprochener Akkommodationslähmung (Groenouw 62, Scheby-Buch 14 u. a.), und umgekehrt ausgesprochene Mydriasis vorhanden zu sein, während die Akkommodation nur wenig beeinträchtigt ist. Jedenfalls ist es sehr gerechtfertigt, wenn man differentialdiagnostisch auf diesen Punkt hinweist gegenüber der postdiphtheritischen Akkommodationslähmung mit ihrer intakten Pupillenreaktion.

Von Lähmungen der äußeren Augenmuskeln wird am häufigsten der Levator palpebrae in der Form der Ptosis mitbetroffen und zwar recht oft als isolierte Erscheinung neben der Ophthalmoplegia interna. In $^1/_4$ der Fälle jedoch scheint es auch zu Mitbeteiligung der anderen äußeren Augenmuskeln (Oculomotorius, Abducens, Trochlearis) gekommen zu sein.

Als sehr selten muss es jedenfalls angesehen werden, dass lediglich die äußere Augenmuskulatur unter dem Bilde der Ophthalmoplegia externa betroffen wird bei intakter Funktion von Sphincter pupillae und Akkommodation (Gutmann 63).

Die Prognose der Augenmuskelstörungen ist relativ gut, dieselben können jedoch unter Umständen Monate lang anhalten, wie in einer meiner eigenen Beobachtungen bei einem 24jährigen jungen Manne nach einer Schinkenvergiftung.

Der Eintritt der Sehstörungen kann schon sehr früh (am 1. Tage) nach der Einführung der schädlichen Nahrungsmittel erfolgen, gelegentlich jedoch erst viel später, selbst erst nach 3—10 Tagen. Dieses schnelle Auftreten schon am 1. Tage und in den ersten Stunden spricht dafür, dass die giftige toxische Substanz meistens schon gleich mit eingeführt wird und sich nicht erst im Körper bildet. Auf der anderen Seite ist es auffallend, wie lange die Erscheinungen gelegentlich anhalten können, was den Schluss nahe legt, dass auch im Körper noch weitere Giftproduktion aus den verdorbenen Nahrungsmitteln stattfinden kann.

Auf die besondere Ähnlichkeit der Erscheinungen mit denen der Atropinvergiftung wird von vielen Seiten hingewiesen, und weist Leber (34) auch besonders auf Störungen im Bereiche gewisser sekretorischer Nerven (Speichel-, Schweiß- und Thränensekretion) hin, wodurch die Analogie mit der Atropinvergiftung noch markanter wird. Auf der anderen Seite sind gewisse Unterschiede evident, besonders auch die relativ häufige Mitbeteiligung der äußeren Augenmuskulatur beim Botulismus und das nicht seltene stärkere Befallensein der Akkommodation. Eine direkt mydriatische

Wirkung eines Auszugs aus der betreffenden schädigenden Nahrungssubstanz (Putenbraten) hat SEELYE (72) konstatiert.

Durchweg treten die Augenstörungen doppelseitig auf.

Wie weit es gerechtfertigt ist, von einer eigentlichen Amblyopie im Sinne einer materiellen Erkrankung des Sehnerven und der Netzhaut zu sprechen, erscheint auch heute noch zweifelhaft; jedenfalls sind positive ophthalmoskopische und anatomische Befunde in dieser Hinsicht bisher nicht erhoben. Durchweg ist es gerechtfertigt, die angegebenen Sehstörungen lediglich auf Pupillen- und Akkommodationsanomalien zu beziehen. Auf der anderen Seite lauten die Angaben einiger Autoren über vorübergehende Amblyopien, wenn auch mit negativem Befunde, so bestimmt (COHN 32, u. a.), dass wohl an einer gelegentlich vorkommenden wirklichen Beeinträchtigung der Sehschärfe nicht gezweifelt werden kann. Es ist das aber jedenfalls als außerordentlich seltenes Vorkommnis anzusehen.

Unter den für die Augenstörungen in Betracht kommenden Vergiftungen ist am bei weitem häufigsten die Wurstvergiftung angeführt, des weiteren Vergiftung mit Fleisch (Schinken, Kalbsbraten, Putenbraten, Wildpastete, u. s. w.), Fisch (Hering, Barbeneiern, Hausen, Kieler Sprotten, Hecht), Krebsen, Austern, Miesmuscheln, saurem Käse, Milch (Tyrotoxin).

Von Corneal- und Conjunctivalveränderungen wird fast nichts bei diesen Vergiftungen berichtet. Leichte Conjunctivitis wird ganz vereinzelt erwähnt, und von Keratitis ist die Beobachtung von PFLÜGER (71) (Keratomalacie nach Vergiftung mit saurem Käse) die einzigste, eine Beobachtung, die in ihrer Deutung von anderer Seite (KOENIGSHOEFER 69) bestritten wird.

Für das Wesen der Augenstörungen bei Botulismus u. s. w. dürften in erster Linie die bei den Autopsien tödlich verlaufener Fälle gefundenen zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien im Gehirn, die nach BROSCH (78) eine sehr weite Verbreitung auch im Kleinhirn und Rückenmark zeigen können, in Betracht kommen. Die Form der Muskelstörungen deutet sehr oft auf einen nuclearen Ursprung der Lähmungen.

---

59. Vanille.

§ 86. Die selten beschriebenen Sehstörungen nach Einverleibung von vanillehaltigen Genussmitteln (Vanille-Eis, Vanille-Crême) dürften wohl diesen Sehstörungen nach Botulismus direkt anzureihen sein und durch giftige Zersetzungsprodukte der Eiweißkörper (GIESELER) bedingt werden. ROSENTHAL (22) und WASSERMANN (93) beschrieben derartige Fälle, wo Mydriasis und Beeinträchtigung der Pupillenreaktion als Augensymptome hervorgehoben werden.

Die Schilderung von GUÉRIN (75) über Sehstörungen, welche bei Arbeitern in Vanillefabriken auftreten sollen und zwar unter dem Bilde einer dem schleichenden Glaukom ähnlichen Störung, erscheint nicht hinreichend in ihrer Deutung sichergestellt.

---

60. Vergiftung durch Schwämme.

§ 87. Die Vergiftungen, welche durch den Genuss schädlicher Pilze zustande kommen, äußern gelegentlich auch ihre Wirkung auf das Sehorgan. Diese Augenerscheinungen haben durchweg eine große Ähnlichkeit mit denen bei Botulismus (Wurst-, Fisch-, Fleischvergiftung u. s. w.); es ist auch durchaus wahrscheinlich, dass bei den Vergiftungen mit Schwämmen vielfach Ptomaïne, Toxalbumine u. s. w. ähnlich wie bei dem Botulismus in Frage kommen. Relativ selten ist es bisher gelungen, bei den hier in Betracht kommenden Pilzen ein ganz bestimmtes Gift zu isolieren. Als ein solches ist das Muscarin aus den Fliegenschwämmen (Agaricus muscarius) zu betrachten, und gerade bei dieser Vergiftung sehen wir, der Muscarin-Wirkung auf das Auge entsprechend, Pupillenverengerung und Akkommodationsspasmus auftreten (KRENCHEL 21, SCHLIESSHAKE 35, SCHMIEDEBERG und KOPPE 9, RINGER und MORSHEAD 28). Es wird hierbei von den letzteren beiden Autoren noch besonders betont, dass das Muscarin frühzeitiger und intensiver auf die Akkommodation als auf den Sphincter pupillae wirke, im Gegensatz zu Physostigmin.

Bei den meisten sonstigen Pilzvergiftungen, welche Augensymptome hervorgerufen haben, handelt es sich im Gegenteil um Mydriasis und Akkommodationsparese, ähnlich wie bei Botulismus (Knollenblätterpilz, Agaricus phalloides, Amanita phalloides, Amanita citrina, Amanita pantherina, Lorcheln, Boletus luridus und satanas u. a.), wie derartige Fälle von STEVENSON (23), ROVINI (30), MAURER (37), INOKO (60), Jos. MICHEL (25), TAPPEINER (73) u. a. mitgeteilt sind. Aber auch bei der Fliegenschwammvergiftung ist gelegentlich nicht Pupillenverengerung, sondern Mydriasis hervorgehoben (COSSERAT 18, MATTHES 59), vielleicht ein Zeichen dafür, dass das Muscarin in diesen Pilzen nicht das einzige wirksame Gift ist.

Abgesehen von dieser Alteration der inneren Augenmuskulatur bei den Pilzvergiftungen treten andere Störungen im Bereiche des Sehorgans sehr zurück.

Die als eigentliche Sehstörungen und Amblyopien geschilderten Erscheinungen erklären sich bei genauer Analyse der Fälle durchweg aus der Akkommodationsanomalie (Spasmus oder Lähmung). Dass gelegentlich bei schweren Allgemeinerscheinungen subjektive Lichterscheinungen und vorübergehende Verdunkelungen des Sehens vorkommen können, scheint sicher konstatiert (SCHREIBER 4, MAC. ILWAINE 51). Von anatomischen und

ophthalmoskopischen Veränderungen im Bereiche von Opticus und Retina wird bisher in keinem Falle berichtet.

Knies glaubt, dass sich vielleicht bei genauer Untersuchung der Fälle gelegentlich Netzhauthämorrhagien finden werden, entsprechend den auch sonst bei den Autopsien derartiger Fälle nachgewiesenen ausgebreiteten Hämorrhagien in vielen Organen und serösen Häuten und entsprechend der deletären Wirkung dieser Gifte für die roten Blutkörperchen.

Die äußeren Augenmuskeln scheinen gelegentlich in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Weiss (85) beschreibt einen derartigen Fall von vorübergehender kompleter Ophthalmoplegia externa und interna nach Pilzvergiftung. Er ist geneigt, hier Fäulnisprozesse der stickstoffreichen Pilze als Ursache anzunehmen, analog wie beim Botulismus. Jedenfalls ist aber die Mitbeteiligung der äußeren Augenmuskeln sehr selten.

Von einer eitrigen Conjunctivitis nach Morchelnvergiftung bei seinen Versuchstieren berichtet Bostroem (31). Beim Menschen scheinen äußere entzündliche Augenerscheinungen nach Pilzvergiftung nicht beobachtet zu sein.

Über Gesichtshallucinationen wird gelegentlich berichtet (Inoko 68, Giacosa 38, u. a.).

Bei ausgesprochenen Augenerscheinungen pflegen auch sonstige allgemeine Intoxikationserscheinungen (Erbrechen, Kolikschmerzen, blutige Diarrhöen, rauschartiger Zustand, Schwanken, Delirien, Ohnmacht, Benommenheit des Sensoriums u. s. w.) oft gleichzeitig vorhanden zu sein.

Litteratur.

§ 85—87. Botulismus, Vanille, Schwämme.

1864. 1. Höring, Hyperopie bei Wurstvergiftung. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 235.

1866. 2. Hörschelmann, Petersburger med. Zeitschrift. X, 4 u. 5. S. 275.

3. Niedner, Ein Fall von Wurstvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1. S. 2.

1867. 4. Schreiber, Jos., Vergiftung durch Boletus sanguineus (Satanas). Blutpilz. Wiener med. Presse. Nr. 39. S. 961.

1868. 5. Hedinger jun., Zur Kasuistik der Wurstvergiftung. Württemb. Correspondenzbl. Nr. 21. S. 172.

6. Kussmaul, A., Epidemie durch Vergiftung mit Schwartenmagen in Lahr und Umgebung. Arch. f. klin. Med. V. S. 455.

1869. 7. Josenhans, E., Zwei Fälle von Wurstvergiftung. Württemb. med. Correspondenzbl. Nr. 18.

8. Mülller, Das Wurstgift. Deutsche Klinik. Nr. 35, 37, 39, 41, 49 u. 1870. Nr. 3, 4, 6, 11, 13, 14 etc.

9. Schmiedeberg, Osw., u. Rich. Koppe, Das Muscarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes (Agaricus muscarius L.), seine Darstellung etc. Leipzig, Vogel.

1870. 10. Baumann, Allantiasis, Botulismus, Wurstvergiftung. Württemb. med. Correspondenzbl. Nr. 22. S. 172.

11. Bogosslowsky, W., Über die Wirkung des gereinigten alkoholischen Extraktes des Fliegenpilzes. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. S. 97 bis 100.

1871. 12. Homans, John, Partridge poisoning. Boston med. and surg. Journ. 27. Juli. S. 55.

13. Liégey, Empoisonnement par les champignons. Bonne mesure hygiénique. Journ. de méd. de Bruxelles. Juni. S. 516.

14. Scheby-Buch, Bericht über 38 Fälle von Akkommodationslähmung aus den Kieler Kliniken. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVII, 1. S. 288.

1872. 15. Reicz, Forgiftning of five Individer i en Familie ved Sild i Gelé. Hosp. Tid. No. 15 u. 33.

16. Wutscher, Vergiftung mit Fliegenschwamm (Agaricus muscarius). Wiener med. Presse.

1873. 17. Burow sen., Neue Beobachtung über die Wirkung des Calabar bei Akkommodationslähmungen. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 78—84.

18. Cosserat, Empoisonnement par les champignons. Union méd. No. 131. S. 710.

19. Paterson, Thornburu, Case of mussel poisoning. Lancet. March. I. S. 323.

1874. 20. Fokker, A. A., u. J. P. Berdenis van Berlekom, De leverworstvergiftijing te Middelborg. Nederl. Tijd. voor Geneesk. Afd. II. S. 235.

21. Krenchel, Waldemar, Über die Wirkung des Muscarins auf Akkommodation und Pupille. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XX. S. 135.

22. Rosenthal, L., Über Vergiftung durch Vanilleeis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 10. S. 115.

23. Stevenson, Poisoning by mushrooms. Guy's Hosp. Rep. XIX. S. 417.

1875. 24. Münchmeyer, F., Vergiftung durch Rogen von Cyprinus Barhus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 4. S. 46.

1876. 25. Michel, Josef, De l'empoisonnement par les champignons. Gaz. hebd. de méd. No. 42. S. 657.

1877. 26. Förster, Graefe-Saemisch. VII, 1. S. 179.

27. Pürckhauer, H., Zur Kasuistik der Allantiasis. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. Nr. 24.

28. Ringer, S. and E. A. Morshead, The action of muscarine on the human body. The Lancet. II. S. 198.

1879. 30. Rovini, Storia di un avvelenamento per funghi. Lo Sperim. S. 286.

1880. 31. Bostroem, E., Über die Vergiftung durch Morcheln. Phys.-med. Gesellschaft zu Erlangen. 14. Juni (ref. in Nagel's Jahrb. f. Augenheilk. S. 243).

32. Cohn, H., Sehstörungen bei Vergiftungen durch Wildpastete und Hecht. Arch. f. Augenheilk. IX, 2.

33. Eichenberg, Friedr., Über die Vergiftung durch Wurstgift im Anschlusse an einige beobachtete Fälle. Göttingen.

34. Leber, Th., Beobachtungen über Akkommodationslähmung und sonstige Störungen der Augennerven bei Wurstvergiftung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 2. S. 236.

35. Schliesshake, H., Über die Wirkung des Muscarins auf das menschliche Auge. Mitteilungen aus der ophth. Klinik in Tübingen.

1881. 36. Kaatzer, Pet., Über Vergiftung durch Wurstgift. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7.

37. Maurer, A., Beitrag zur Toxikologie der Morcheln. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. Nr. 1.

1882. 38. Giacosa, Piero, Tre casi di avvelenamento per funghi avvenuti in Colleretto Parella il 29. Sept. 1882. Riv. di Chim. med. e farm. S. 136 u. 389.

39. Méguin, Vergiftung von zwei Pferden durch schimmliges Brot. Rec. de méd. vétérin. de Bouley. Febr. Nr. 4 (ref. Nagel's Jahrb. f. Augenheilk. S. 588).

40. Ulrich, Fünf Fälle von Fleischvergiftung in einer Familie. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XX. S. 235.

1883. 41. Böhm, Vergiftung durch Blutwürste. Generalbericht über die Sanitätsverwaltung in Bayern. XIV.

42. Federschmidt, Über Wurstvergiftung. Generalbericht über die Sanitätsverwaltung in Bayern. XIV.

43. Hamberg, N. P., u. M. Sondén, Giftiga verkningar af stenmurklan. (Helvella esculenta L. Gyrometra escul. Fries.) Hygiea. S. 289.

44. Roth, E., Zwei Fälle von Wurstvergiftung (Botulismus). Eulenburg's Vierteljahrsschrift. XXXIX. S. 241.

45. Siedamgrotzky, Vergiftung durch Häringslake. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1882. S. 16.

1884. 46. Rémy, Charles, Sur les poissons toxiques de Japon. Mém. de la Soc. de Biol. IV. S. 1.

47. Schreiber, J., Über Fischvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 11 und 12.

1885. 48. Brieger, L., Über basische Produkte in der Miesmuschel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 53. S. 907.

49. Flury, Zur Kasuistik der Fleischvergiftung. Schweizer Correspondenzbl. Nr. 8 u. 9.

50. Hirschfeld, Fünf Fälle von Fischvergiftung mit drei Todesfällen. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. XLIII, 2. S. 283.

51. Mac Ilwaine, Amanitine and its antidote. Boston med. Journ. 12. Dez. S. 684. 19. Dez. S. 713 (ref. in Hegi, Über Pilzvergiftungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXV. S. 388.)

1886. 52. Knies, Zwei Fälle von leichter Fischvergiftung. Ärztl. Mitteilungen aus Baden. XL. Nr. 16.

53. Nauwerck, Wurstvergiftung. Correspondenzbl. des württemb. ärztl. Landesvereins. Nr. 20.

1887. 54. Handford, H., Fatal case of »mustroom« poisoning. Lancet. No. 22. S. 1048.

55. Lohmeyer, Carl, Neue Erkrankung nach dem Genusse von Kalbsleber. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 4. S. 53.

56. Vaughan, Four cases of poisoning by tyrotoxin. Amer. med. news. 3. Dez. S. 644.

1888. 57. Alexander, Über Fischvergiftung mit Vorstellung von Kranken. Med. Sekt. d. schles. Gesellschaft f. vaterl. Kultur. 19. Febr. 1887. (Breslauer ärztl. Zeitschr. Nr. 3.)

58. Glass, Izor, Ein Fall von Wurstintoxikation. Orvosi Heti. Szem. Nr. 20. — Petersburger Presse. Nr. 27. S. 575.

59. Matthes, Fünf Vergiftungen mit Pilzen (Strychninkrämpfe). Berliner klin. Wochenschr. No. 6. S. 107.

1889. 60. Inoko, Toxikologisches über einen japanischen Giftschwamm. Mitteilungen d. kaiserl. japan. Univ. I. S. 277.

61. Martin, J. N., Tyrotoxin poisoning. Boston Journ. No. 21. S. 512.

1890. 62. Groenouw, A., Fünf Fälle von Akkommodationslähmung bei Fleischvergiftung (Schinken). Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 166.

63. Gutmann, G., Ein Fall von beiderseitiger akuter Ophthalmoplegia externa nach Fleischvergiftung. (Berliner med. Gesellschaft. 3. Dez.) Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 8. S. 203.

1890. 64. Knaff, Quelques cas d'empoisonnement par les aliments (gâtés). Bull. de la Soc. des scienc. med. du Gr.-Duché de Luxemburg. S. 173.
65. Stewart, G. Eland, Over one hundred men poisoning at a free tea. Lancet. 29. Sept. S. 637.
1891. 66. Pedraglia, C. A., Über Störungen der Augennerven durch Schinkenvergiftung. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. III. S. 59.
1892. 67. Arustamoff, Über die Natur des Fischgiftes. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. X. Nr. 4.
1893. 68. Inoko, Y., Zur Kenntnis der Pilzvergiftung. Fortschritte d. Med. S. 444.
1894. 69. Königshöfer, Epikritisches zu dem Pflüger'schen Fall von Käsevergiftung. Med. Correspondenzbl. des württemb. ärztl. Landesvereins. LXIV. Nr. 22.
70. Parona, Emilio, Tre casi di veneficio per funghi. Giorn. del Soc. d'Igiena. No. 1. S. 25.
71. Pflüger, Über Käsevergiftung, speziell über einen Fall mit Ausgang in Erblindung. Württemb. Correspondenzbl. Nr. 10.
72. Seelye, Atropia poisoning from eating turkey. New York med. Rev. S. 14.
73. Tappeiner, Bericht über einige im August und September des Jahres 1894 in München vorgekommene Schwammvergiftungen. Münchener med. Wochenschr. S. 133.
1895. 74. Darde et Viger, Amblyopie à la suite d'ingestion de viande de veau altérée. Arch. de méd. et de pharm. mil. (ref. Rec. d'opht. S. 700).
75. Guérin, Manifestations oculaires du vanillisme. Ann. d'ocul. CXIV. S. 284.
76. Randolph, Robert L., A clinical and experimental study of the so-called ogster Shucker's keratitis. John Hopkins Hosp. Bull. No. 56 u. 57 (Disk. Kelly).
77. Steinbach, Bericht über die Gesundheitsverhältnisse der Eingeborenen der Marschallinseln und Bemerkungen über Fischgift. Mitteilungen aus dem deutschen Schutzgebiet. VIII, 2.
1896. 78. Brosch, Zur Kasuistik der Fischvergiftung (tötliche Austernvergiftung). Wiener klin. Wochenschr. Nr. 13.
79. van Ermengen, Über einen neuen anaëroben Bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus. Zeitschr. f. Hygiene. XXVI. S. 1 und De l'étiologie du botulisme. Compt. rend. de la Soc. de Biol. No. 6. 1897.
80. Feilchenfeld, Völlige Akkommodationslähmung nach Austernvergiftung. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 129.
1897. 81. Fischer, E., Drei Fälle von Ptomatropinvergiftung, verursacht durch Genuss von Krebsen. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 49. S. 472.
82. Gaglieri, Guido E., Mushroom poisoning. New York med. Rec. 28. Aug. S. 298.
83. Keyser, Peter D., Hémianopsie temporaire d'origine alimentaire. The ophth. Rec. Mai.
84. v. Jaksch, l. c.
85. Weiss, H., Über Pilzvergiftung mit Augenmuskellähmungen. Zeitschr. f. klin. Med. XXXV. Supplementheft.
1898. 86. Basenau, Fritz, Weitere Beiträge zur Geschichte der Fleischvergiftungen. Arch. f. Hygiene. XXXII, 3. S. 219. — Hygienische Rundschau. Nr. 4. 15. Febr.
87. Despagnet, Conjonctivite d'origine animale. Soc. d'opht. de Paris. 3. Nov. — Rev. gén. d'opht. S. 551.
88. Fürst, Fischvergiftung. Ärztl. Verein zu Hamburg. Münchener med. Wochenschr. S. 1450.
89. Salchow, Otto, Über einen ungewöhnlichen Symptomenkomplex bei angeblicher Fleischvergiftung. Diss. Berlin.

1899. 90. David, R., Botulismus nach Genuss verdorbener Fische. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. S. 127.
91. Preobrajewsky, Zwei Fälle eigentümlicher Paralyse. Gesellschaft d. Neuropathologen u. Irrenärzte in Moskau. 9. April (ref. in Neurol. Centralbl. Nr. 19).
92. Tschernischeff, Über die durch Fischvergiftung hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem. Gesellschaft d. Neuropathologen u. Irrenärzte in Moskau. 19. März.
93. Wassermann, M., Zur Kenntnis der Vanillespeisevergiftungen. Zeitschrift f. diätet. u. physik. Therapie. III, 8.
1900. 94. Levinsohn, Georg, Beitrag zur Ophthalmoplegia interna mit besonderer Berücksichtigung der reflektorischen Pupillenstarre. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 388.
95. Roemer, P., Ein Beitrag zur Ätiologie des Botulismus. Centralbl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten. Nr. 25.

---

61. Abrin (Abrus praecatorius), Dionin resp. Peronin.

§ 88. Es seien an dieser Stelle noch eine Reihe von toxischen Substanzen angeführt, welche geeignet sind, besonders durch ihre lokale Einwirkung ausgesprochene entzündliche Erscheinungen in der Conjunctiva, Cornea, den Lidern und z. T. auch in der Iris hervorzurufen. Diese Erscheinungen gehen gelegentlich mit starken Schwellungszuständen und Ödem der Conjunctiva und der Lider einher. Bei einem Teil dieser Substanzen hat man eben wegen dieser ihrer Eigenschaften therapeutische Verwendung in der Augenheilkunde vorgeschlagen, bei anderen sind diese entzündungserregenden Eigenschaften als schädliche Nebenwirkungen bei sonstiger therapeutischer Anwendung beobachtet.

In ersterem Sinne sollen erwähnt werden Abrin (Abrus praecatorius), Dionin resp. Peronin.

Am bekanntesten sind diese entzündungserregenden Eigenschaften vom Jequiritysamen (Paternoster-Erbsen) und am Auge bekannt unter dem Bilde der sogenannten Jequirity-Ophthalmie: einer intensiven, akut entstehenden und rasch verlaufenden Conjunctivis mit starker Schwellung der Conjunctiva, pseudomembranösen Belägen, erheblicher Sekretion, starken Reizerscheinungen, ja gelegentlich mit Hornhautaffektionen u. s. w. Die genauere Schilderung der Affektion wird anderweitig bei der Therapie des Trachoms besprochen werden. Hervorgerufen werden die Symptome in erster Linie durch ein Toxalbumin, das Abrin (Kobert 17), und nicht durch Bacillen, welche sich sehr bald und massenhaft in Jequiritymacerationen entwickeln. Ehrlich (18), Roemer (39) u. a. haben gezeigt, dass nach wiederholter Anwendung des Abrin eine auf das Auge beschränkte Immunität gegen das Mittel eintreten kann, ja dass auch im Körper des Versuchstieres wie bei Einführung von Bakteriengiften ein Antitoxin gebildet wird, das in Form eines Abrin-Heilserums aus dem Blute der Tiere zu erhalten

ist. Auch anatomisch zeigen sich die Faktoren einer ausgesprochenen Conjunctivalentzündung: Zerstörung der Epithelzellen, Leukocyteninfiltration des submucösen Gewebes, seröse Infiltration u. s. w. (Bruylants und Venneman (7).

Herabsetzung des intraocularen Druckes wird gelegentlich betont (Prouff 9).

§ 89. Das Dionin, welches chemisch fast identisch mit dem Peronin (salzsaures Benzylmorphin) ist, hat in jüngster Zeit wegen seiner »lymphtreibenden« Eigenschaft und der Hervorrufung ausgesprochener Conjunctivalchemose und Lidödem die Veranlassung zu therapeutischer Empfehlung bei verschiedenen Augenleiden (besonders Iritis, Iridochorioiditis, Keratitis parenchymatosa u. s. w.) gegeben (Wolffberg 38, Darier 32, Pick 36, Guaita 23, Bufalini 26, Dor u. a.). Die Akten über den therapeutischen Nutzen sind in keiner Weise geschlossen, bemerkenswert aber bleiben jedenfalls diese durch das Mittel hervorgerufenen äußeren Augenveränderungen.

Pick betont auch besonders noch eine anästhesierende Wirkung und Darier eine analgetische, während die Anwendung zuerst immer ausgesprochene Schmerzempfindung unter Eintritt der entzündlichen Erscheinungen hervorruft. Dor betrachtet die Wirkung des Mittels analog der eines Vesicans.

Auf das Verhalten der Pupille und der Akkommodation hat das Mittel angeblich keinen Einfluss.

---

62. Chrysarobin (Chrysophansäure), Cantharidin, Paraphenylendiamin, Tithymalus cyparissias, Podophyllin, Veratrin.

§ 90. Namentlich die Anwendung des Chrysarobins bei Hautkrankheiten (Chrysarobin-Chloroformlösung) hat Veranlassung zu heftigen äußeren entzündlichen Erscheinungen des Auges gegeben. Einzelne Autoren (Trousseau 12) sind geneigt, hierbei 2 Formen der Conjunctivitis auseinanderzuhalten, von denen die eine durch Resorption des Chrysarobins von der Haut aus, und die andere durch direktes Eindringen des Mittels in den Conjunctivalsack entstehen soll. Die erstere Form zeigt lebhaft entzündliche Erscheinungen von seiten der Conjunctiva (Brennen, Stechen, Thränen, Schwere der Lider, Blepharospasmus u. s. w.), jedoch ohne wesentliche Sekretion, mit einer akuten Periode von 3—4 Tagen und einer Heilung in 8—10 Tagen. Die zweite entspreche dem Bilde einer gewöhnlichen heftigen Conjunctivitis mit Sekretion und gelegentlich sogar Hornhautaffektion und beruhe auf der direkten Infektion des Conjunctivalsackes. Andere Autoren (Stoquart 11 u. a.) bestreiten die Berechtigung einer solchen Trennung und sind geneigt, stets eine direkte Kontaktinfektion anzunehmen. Jedenfalls ist auffällig in der Trousseau'schen Schilderung, wie er zum Teil das Auftreten

der entzündlichen Conjunctivalerscheinungen am unteren Lide betont, während das obere mehr verschont bleibt, ein Verhalten, welches bei Entstehung von den Blutbahnen aus jedenfalls sehr auffällig wäre.

Auch durch Einwirkung des Cantharidin (aus Lytta vesicatoria) und der cantharidinsauren Salze sind heftige entzündliche äußere Augenveränderungen beim Menschen hervorzurufen, ein Umstand, der nicht verwundern kann bei der bekannten vesikatorischen Wirkungsweise der »Spanischen Fliegen«. In dünner 1%iger wässriger Lösung ruft das Cantharidin ähnliche Erscheinungen wie das Jequirity-Infus hervor (Bernard 6). Eine ähnliche Wirkung sah Linde (24) bei Einwirkung von Dämpfen, welche sich beim Kochen von Cantharidin in Alkohol entwickelten.

Experimentell hat Galippe (4) bei Einführung von Cantharidin ins Blut von Tieren Mydriasis beobachtet, welche bis zum Tode anhielt.

Eigentliche Sehstörungen sind nach Cantharidenvergiftung nur insofern beobachtet, als dieselbe Nephritis, Ödeme, Urämie und damit urämische Sehstörungen hervorrief; eine direkte Opticusläsion ist nicht beobachtet bei dieser Intoxikation.

Das Paraphenylendiamin (Haarfärbemittel, Nussextrakt) wirkt lokal sowohl als auch von der Haut aus toxisch und ruft gelegentlich sehr heftige entzündliche Erscheinungen an den Augen hervor. Dubois und Vignon (14) berichten sogar von Exophthalmus mit enormer Chemosis und Ödem der Conjunctiva unter gleichzeitiger Infiltration des orbitalen Zellgewebes, desgleichen berichtet Puppe (21) über Ödem der Lider nach äußerem Gebrauch.

Bemerkenswert ist noch eine Mitteilung von Hilbert (23), wo durch den Saft von Tithymalus cyparissias (Wolfsmilchart) eine heftige Augenentzündung durch lokale Einwirkung hervorgerufen wurde. Die Erkrankung repräsentierte in erster Linie eine Iritis (Beschläge auf der Descemeti, Hypopyon, Lidschwellung, pericorneale Injektion, Verfärbung der Iris u. s. w.) und ging in Heilung über.

Das harzartige Podophyllin (von Podophyllum peltatum) ist ebenfalls geeignet, namentlich beim Eindringen in Staubform, heftige Conjunctivitis hervorzurufen (Webster 5), gleichzeitig mit Verengerung der Pupillen. Hutchinson (2) giebt an, dass die entzündlichen Erscheinungen nicht sofort, sondern nach kurzer Inkubationszeit am folgenden Tage eintreten. In 1 Falle kam es zu heftiger Hornhautulceration.

Auch Veratrin (aus den Sabadillsamen) ist bei äußerlicher Anwendung in Salbenform geeignet, ausgesprochene entzündliche Conjunctivalerscheinungen zu veranlassen. Gelegentlich auftretende Gesichtsverdunkelungen und Doppeltsehen sind nach Lewin (29 p. 200) wohl als Collapssymptome aufzufassen.

Litteratur.

§ 88—90. Abrin (Abrus praecatorius), Dionin resp. Peronin, Chrysarobin, Chrysophansäure, Cantharidin, Paraphenylendiamin, Tithymalus cyparissias, Podophyllin, Veratrin.

1871. 1. Blake, C., Cases of accidental poisoning. 1. Poisoning by Veratria. St. George Hosp. Rep. V. S. 69.

1872. 2. Hutchinson, Med. Times and Gaz. XLV. S. 516.

3. Peugnet, Eugen, A contribution to the knowledge of the chemistry and physiological, therapeutical and toxical actions of Veratrum album, Veratrum viride, and their alcaloids. New York med. Rec. 1. Mai. S. 121.

1875. 4. Galippe, Action de la cantharidine. Soc. de Biol. Gaz. méd. de Paris.

1877. 5. Webster, David, A case of poisoning by contact of the powder of resin of podophyllum. New York med. Rec. 9. Juni. S. 357.

1883. 6. Bernard, Du traitement du trachom par le jéquirity et la cantharidine. Thèse de Bordeaux.

1884. 7. Bruylants u. Venneman, Le jequirity et son principe phlogogène. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique. No. 1. S. 147.

8. Horwitz, Lloyd N., An interesting case poisoning from Veratrum viride. Philadelphia med. Times. 23. Aug. S. 803.

9. Prouff, J. M., Observation d'un glaucome inflammatoire chronique traité par le jequirity. Rev. clin. d'ocul. V. S. 64.

10. Warden, C. J. H., u. L. A. Waddell, The non bacillar nature of Abrus poison. 8. Calcutta (ref. Virchow's Jahrb. d. gesamten Med. I. S. 406).

1886. 11. Stoquart, La conjonctivite chrysophanique. Arch. mensuelles de méd. et de chir. prat.

12. Trousseau, De la conjonctivite chrysophanique. Ann. de derm. et de syph. Mai.

1888. 13. Anclert, Sur les effets physiologiques et thérapeutiques du dinitrate de chrysaniline. Bull de thérap. 15. Juni. S. 513.

14. Dubois, Raphael, et Léo Vignon, Sur l'action physiologique de la para- et de la metaphenylène-diamine. Compt. rend. CVII. No. 12. S. 533.

15. Dubois, Raphael, et Léo Vignon, Étude préliminaire de l'action physiologique de la para- et de la métaphenylène-diamine. Arch. de phys. Nr. 7. S. 255.

16. Faravelli, Über eine eigentümliche Alteration der Conjunctiva bulbi des Kaninchens durch Jequirity. Ann. di Ottalm. Heft 1 (ref. im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 304).

1890. 17. Kobert, R., Über Abrus precatorius. L. Dorpater naturf. Verhandl. IX.

1891. 18. Ehrlich, P., Experimentelle Untersuchungen über Immunität. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32 u. 44.

1892. 19. Eden, Watts., Über die Wirkungen des Protoveratrins. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXIX. S. 440.

20. Ehrlich, P., Über Immunität durch Vererbung und Säugung. Zeitschr. f. Hygiene. XII.

1896. 21. Puppe, G., Über Paraphenylendiaminvergiftung. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. S. 116. Suppl.

1897. 22. Ehrlich, Die Wertbemessung des Diphtherieheilserums und dessen theoretische Grundlagen. Klin. Jahrb. VI und Zur Kenntnis der Antitoxinwirkung. Fortschritte d. Med. Nr. 2.

23. Hilbert, Richard, Zur Kenntnis der Iritis toxica. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. S. 53.

1898. 24. Linde, Max, Über Nebenwirkungen von Arzneimitteln. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34.

1898. 25. Meltzer, Mitteilungen über die Wirkung des Peronin. Therap. Monatshefte. Juni. S. 316.
1899. 26. Bufalini, La peronina nuovo anestesico locale. Ann. di Ottalm. XXVIII. S. 548.
27. Darier, De la dionine et de son action sur la circulation lymphatique de l'œil. La clinique opht. No. 23.
28. Guaita, L., Azione della peronina sull' occhio umano. Ann. di Ottalm. XXVIII. S. 554.
29. Lewin, l. c.
30. Nikolaier, Carl, Beiträge zur Dionintherapie. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. 3. Jahrg. Nr. 3.
31. Wolffberg, Lymphstauung am Auge durch Dionin, eine neue physiologisch und therapeutisch bemerkenswerte Thatsache. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. 3. Jahrg. Nr. 1.
1900. 32. Darier, Des analgésies oculaires et en particulier de la dionine. Clin. opht. No. 6 und Mode d'emploi de la dionine. Bull. de la Soc. d'opht. de Paris. 3. April.
33. Daxenberger, Über Dioninwirkung. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. 3. Jahrg. Nr. 32.
34. Graefe, A., Das Dionin in der Augenheilkunde. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 12.
35. Lapersonne et Painblan, De l'abrine dans les granulations. La clinique opht. No. 19. S. 262.
36. Pick, Bemerkungen zur Wirkung des Peronins. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. Jan.
37. Smirnow, Über die Wirkung des Peronins auf das Auge. (Petersburger ophth. Gesellschaft. 16. Dez. 1899.) Petersburger med. Wochenschr. 3. Jahrg.
38. Wolffberg, Zur Dioninwirkung am Auge. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. 3. Jahrg. Nr. 16.
1901. 39. Roemer, P., Experimentelle Untersuchungen über Abrin- (Jequiritol-) Immunität als Grundlagen einer rationellen Jequiritytherapie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LII, 1.

63. Primulaceen (sinensis, obconica).

§ 91. In den letzten Jahren ist wiederholt auf eine schädliche Einwirkung der Primulaceen auf das Auge hingewiesen (Peters 5, Gillet 1, Hilbert 4, Arctander 2), und sind besonders die entzündungserregenden Eigenschaften hervorgehoben (Schwellung der Lider, Hyperämie der Conjunctiva, Iritis). Während Hilbert glaubt, den feinen Pflanzenhärchen, ähnlich wie bei den Brennnesseln die Wirkung in erster Linie zuschreiben zu dürfen, ist Peters geneigt, dem in der Pflanze enthaltenen ätherischen Öl eine stark chemotaktische, entzündungserregende Wirkung beizumessen.

Eine gewisse Prädisposition der betreffenden Personen scheint erforderlich zu sein, und sind die Augenerscheinungen in der Regel kompliziert mit entzündlichen Affektionen der Haut, im Gesicht und an anderen Körperstellen (Erythem, Urticaria, Blasenbildung).

64. Hyacinthenzwiebeln.

§ 92. Ausgesprochene Conjunctivalreizung bis zur eigentlichen Conjunctivitis mit Lichtscheu und Thränenträufeln nebst heftigem Jucken und Erythem der Haut, vor allem des Gesichts und der Arme, ist auch durch Hyacinthenzwiebelstaub beschrieben worden (Waller-Zeper 3). Bei Arbeitern in den Blumenzwiebelzüchtereien Hollands ist die Affektion häufig beobachtet. Dieser Autor glaubt, dass diese Reizerscheinungen beim Menschen in erster Linie durch eine Milbe im Zwiebelstaub hervorgerufen werden, welche, ohne auf dem Menschen zu parasitieren, sich in dessen Haut und Bindehautsack einbohrt und dann abstirbt und die wahrscheinlich zu den Gras- und Getreidemilben zu rechnen ist. Außerdem wurden in dem schädlichen Staub mikroskopisch feine, nadelförmige Krystalle nachgewiesen, die auch vielleicht als reizende Substanz in Betracht kommen könnten.

Litteratur.

§ 91 u. 92. Primulaceen, Hyacinthenzwiebeln.

1896. 1. Gillet, J. F., The poisoning of the primula. Lancet. 4. April.
1897. 2. Arctander, Affection cutanée causée par la Primula obconica. Ann. de dermat. Nr. 11.
1899. 3. Waller-Zeper, J., Über Haut- und Augenaffektionen bei Personen, die Hyacinthenzwiebeln bearbeiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. S. 480.
1900. 4. Hilbert, Zur Kenntnis der Iritis toxica. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. Nr. 24.
5. Peters, Fall von Augenerkrankung durch Primula sinensis. (Niederrhein. Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde. 21. Mai.) Deutsche med. Wochenschr. V.-B. Nr. 41.

---

65. Gift der Honigbiene und der Wespe.

§ 93. Das Gift beider Tiere kann auch am Auge heftige entzündliche Erscheinungen hervorrufen.

Nach Langer (3) ist das Gift der Honigbiene eine Base (nicht Ameisensäure). Von diesem natürlichen Bienengift genügen schon außerordentlich kleine Quantitäten (1 Tropfen einer $^1/_{10}$%igen Lösung = 0,04 mg), um im Bindehautsack der Versuchstiere ausgesprochene entzündliche Erscheinungen der Conjunctiva (Hyperämie, Thränenfluss, Chemosis, Sekretion, croupöse Beläge u. s. w.) hervorzurufen.

Intravenös bei Hunden appliciert ruft das Gift starke Intoxikationserscheinungen (Trismus, Nystagmus, Pupillenerweiterung und schließlich Atemlähmung) hervor.

Ähnlich scheint das Gift der Wespe zu wirken. Nach einem Wespenstich in die Hornhaut beobachtete Purtscher (2) tiefgreifende Keratitis mit Hypopyon.

Litteratur.

§ 93. **Gift der Honigbiene und der Wespe.**

1894. 1. Léplat, Piqure de l'œil par un dard de guêpe. Bull. de la Soc. de Méd. de Gand. März.
1895. 2. Purtscher, Keratitis nach Wespenstich. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIX. S. 112.
1897. 3. Langer, Josef, Über das Gift unserer Honigbiene. Arch. f. experim. Path. XXXVIII. S. 381.

---

66. Intoxikationen, bei denen noch Pupillenerweiterung, gelegentlich auch Verengerung beobachtet wurde, gewöhnlich mit schweren Allgemeinerscheinungen.

§ 94. Im Anschlusse an die letztgenannten Substanzen sollen hier noch eine Anzahl Gifte kurz erwähnt werden, welche beim Menschen oder auch beim Tier experimentell eine Erweiterung der Pupillen bei intravenöser oder innerer Anwendung hervorriefen. Es war nach den Mitteilungen in der Litteratur nicht immer möglich, zu entscheiden, welche Form toxischer Mydriasis (Kobert) zu Grunde lag, ob Mydriasis spastica centralis (durch Reizung des Pupillenerweiterungscentrums), ob Mydriasis spastica peripherica (durch Reizung des den Dilatator pupillae versorgenden Nervus sympathicus), ob Mydriasis paralytica peripherica (durch Lähmung der peripheren Enden der pupillenverengernden Nervenfasern des Oculomotorius) oder ob Mydriasis paralytica centralis (durch Lähmung des Pupillenverengerungscentrums). Sehr häufig gingen mit der Pupillenerweiterung schwerere, rasch tötliche toxische Allgemeinerscheinungen einher. Diese hier noch erwähnenswerten Substanzen, welche zu Pupillenerweiterung führten, sind in alphabetischer Reihenfolge die nachstehenden: Acetophenon, Adonis aestivalis, Aldehydammoniak, Amarin, Amidoguanidin, Analgen, Angostura, Campheröl, Chrysanilinnitrat, Condurango, Creosot, Cytisin, Dieffenbachia Rex, Dinitronaphthol, Exalgin, Glycine, Guanidin, Hydrastinum hydrochloricum, Kokkelskörner (wirksamer Bestandteil Pikrotoxin), Magnesiumsulfat, Napellin, Oleum pulegii, Oxaläthylin, Oxalsäure, Oxalmethylin und Propylin, Phytolacca decandra, Piperidin, Piscidia erythrina (Piscidin), Rosskastanie, Rumex oxalis, Safran, Samandarin, Sikimisamen, Selenige Säure, Taxus baccata.

Toxische Miosis, sei es M. paralytica centralis (durch Lähmung des Erweiterungscentrums), sei es Miosis spastica peripherica (durch periphere Reizung der Verengerungsnerven vom Oculomotorius) kam außer den schon früher abgehandelten Giften nur noch selten zur Wahrnehmung, wie z. B. bei Einwirkung von Benzol, Cytisin, Exalgin und der Galle.

Bei manchen Intoxikationen ist ja früher ausgeführt, wie Pupillenverengerung und Erweiterung abwechseln können, ich erinnere hier nur noch einmal an das bekannte Verhalten der Pupillen bei den Inhalationsnarcoticis, wo gerade dieser Wechsel im Verhalten der Pupillen eine so große praktische Bedeutung hat.

Es liegt auf der Hand, dass man nach Maßgabe der in der Litteratur vorliegenden Mitteilungen diesen eben aufgezählten zahlreichen Substanzen nicht einen direkten Einfluss auf die Pupillenweite im Sinne eines Mydriaticums oder eines Mioticums zuschreiben darf. Die Wirkung auf die Pupille war verschieden je nach dem Grade der Intoxikation, und besonders trat die Pupillenerweiterung meistens nur zu Tage bei sehr hochgradiger, ja tötlicher Einwirkung des Mittels, sodass offenbar hier eine allgemeine Einwirkung des Giftes auf das Centralnervensystem im lähmenden oder erregenden Sinne als das Maßgebende anzusehen war, und nicht eine spezielle mydriatische oder miotische Wirkung.

---

67. Kurze Bemerkungen über Augenstörungen bei Autointoxikationen.

§ 95. Die Augenstörungen bei den Autointoxikationen gehören nicht mehr zum Thema der vorliegenden Bearbeitung, die nur der ektogenen Intoxikation gilt, und werden in den betreffenden Kapiteln des Handbuches ausführlicher erörtert werden. Nur einige kurze Bemerkungen seien hier eingeschaltet.

Die Autointoxikationen sind zu trennen:

I. In intestinale oder enterogene,

a) bedingt durch krankhafte Affektionen des Digestionstractus, welche zu abnormen Gährungs- und Zersetzungsvorgängen führen.

b) durch abnorme Veränderungen, welche durch Anwesenheit von Darmparasiten (Helminthiasis u. s. w.) bedingt sind.

II. In histiogene,

a) bedingt durch Produkte des eigenen Stoffwechsels (Diabetes, Gicht, Urämie, Carcinom, Chlorose, Gravidität, Puerperium, Laktation u. s. w).

b) durch unzureichende physiologische Entgiftung des Körpers infolge Erkrankung gewisser Organe (Schilddrüse, Nebennieren, Leber, Hypophysis [?]).

Im ganzen bieten die Autointoxikationen, den ektogenen Vergiftungen gegenüber, seltener Anlass zu ausgesprochenen Opticus- und Retinalaffektionen. Es sind in dieser Hinsicht die Beobachtungen aus der früheren,

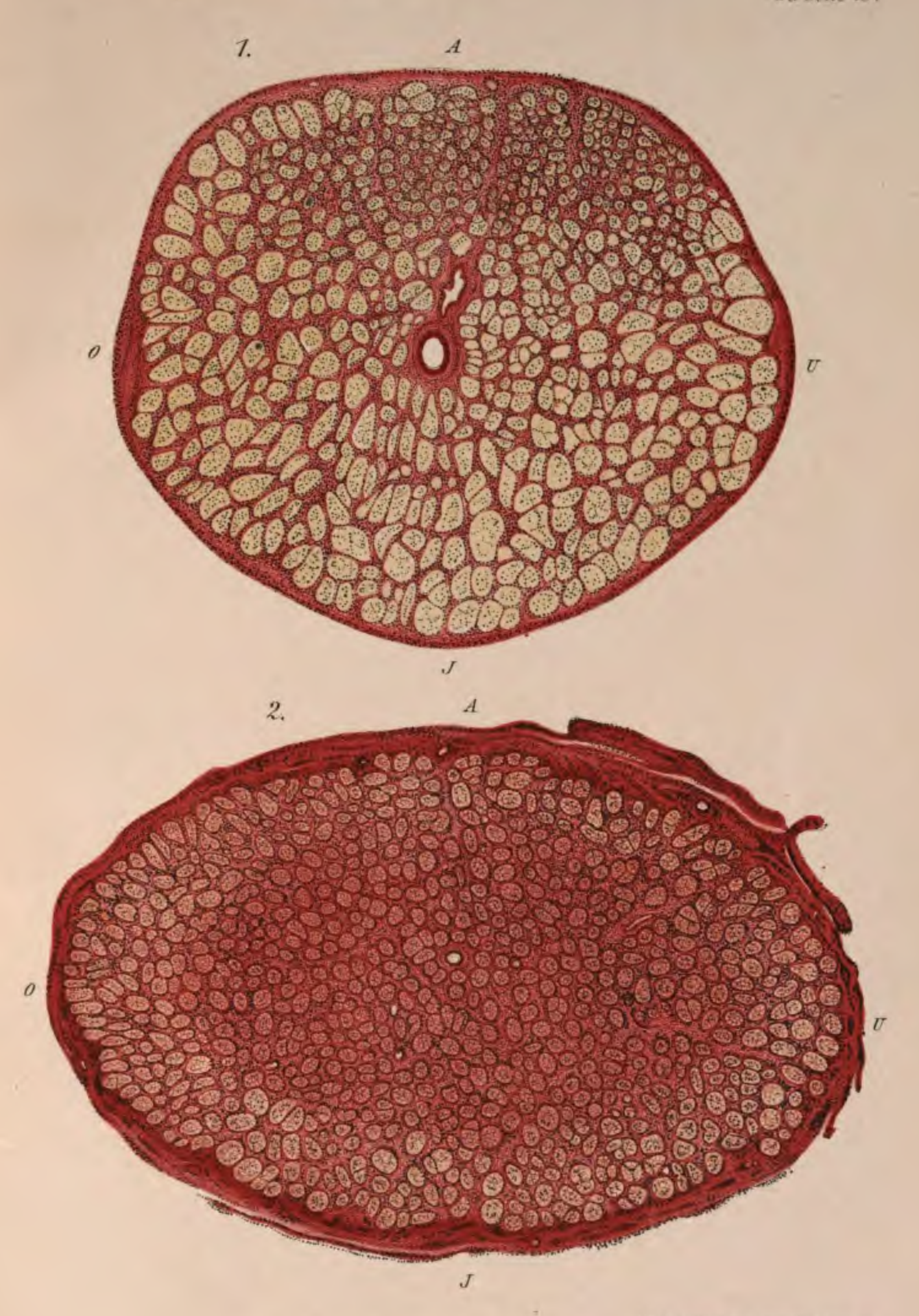
vorophthalmoskopischen Zeit unsicher und unkontrollierbar, und auch die Mitteilungen der späteren Zeit halten oft der Kritik nicht Stand.

Immerhin bestehen hier wesentliche Unterschiede zwischen der sog. intestinalen und der histiogenen Autointoxikation, und während bei der letzteren Form Opticus- und Retinalaffektionen doch zu verzeichnen sind, ist dies bei der intestinalen fast gar nicht der Fall, sondern hier ist der Bewegungsapparat des Auges (speziell die innere Augenmuskulatur) schon häufiger mitbetroffen.

Auch auf diesem Gebiete zeigt sich die Thatsache, dass bei den histiogenen Autointoxikationen, wo der Opticus in Mitleidenschaft gezogen wird, ebenfalls gelegentlich multiple periphere Neuritis zur Beobachtung kommt, während das bei der intestinalen Form fast gar nicht der Fall ist.

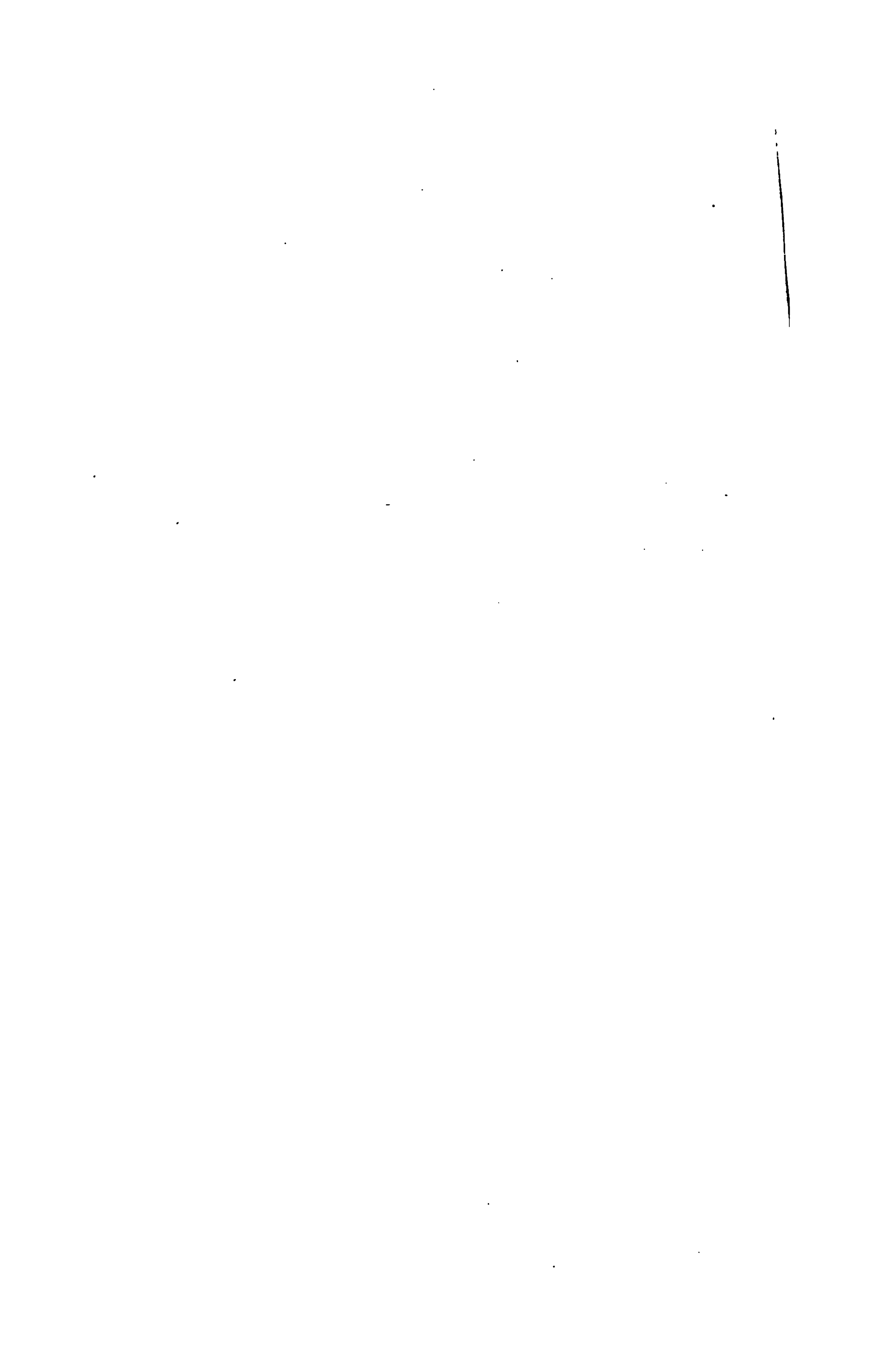
Inhaltsverzeichnis.





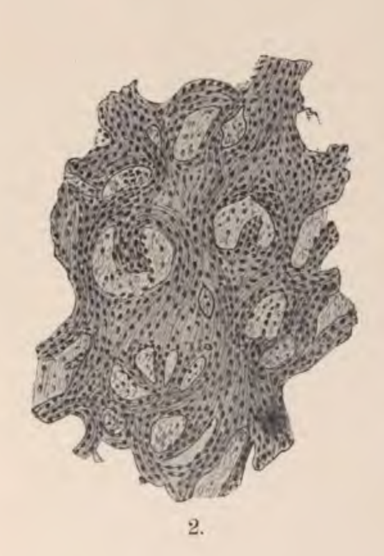
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



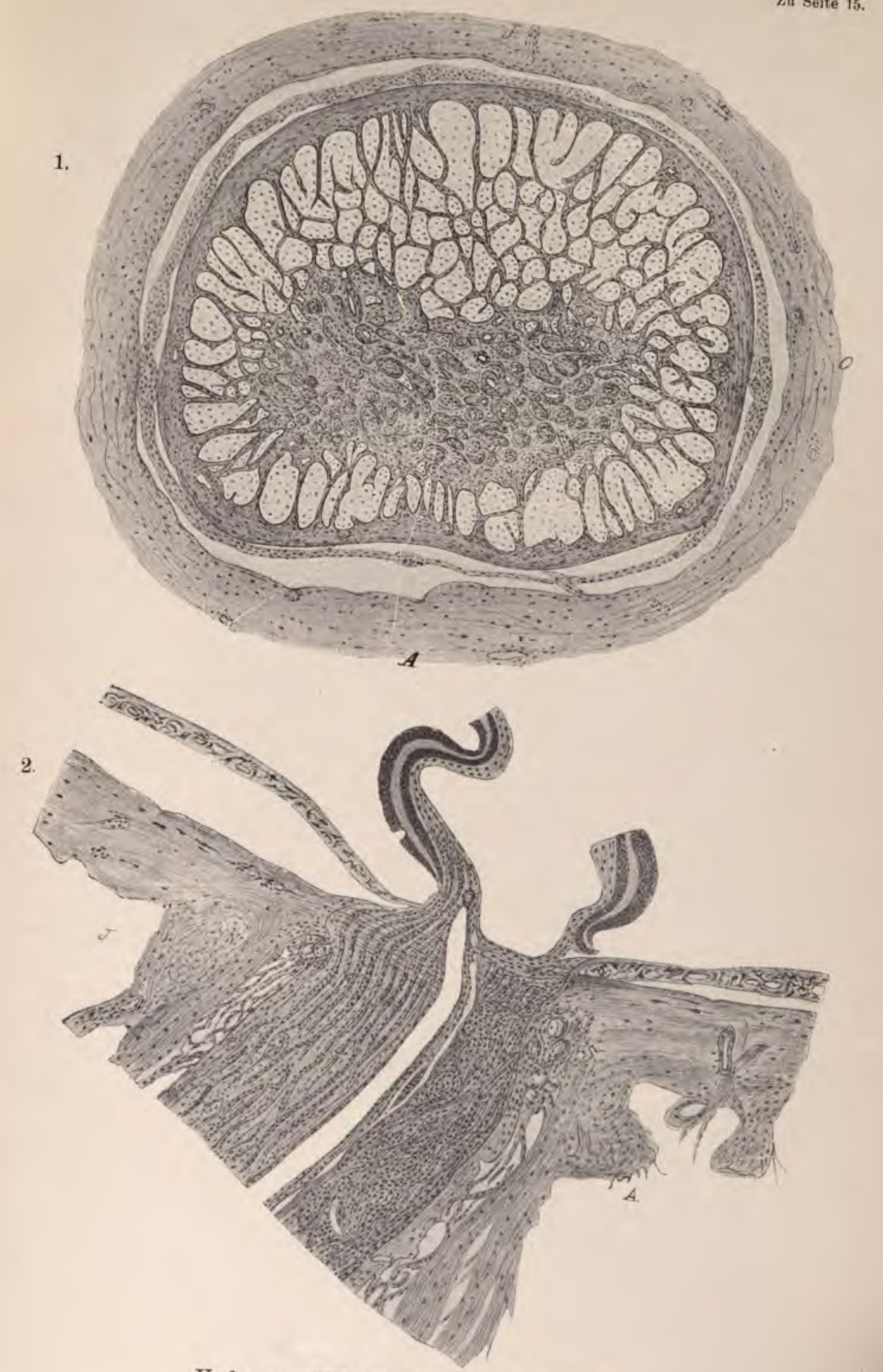


1.



2.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



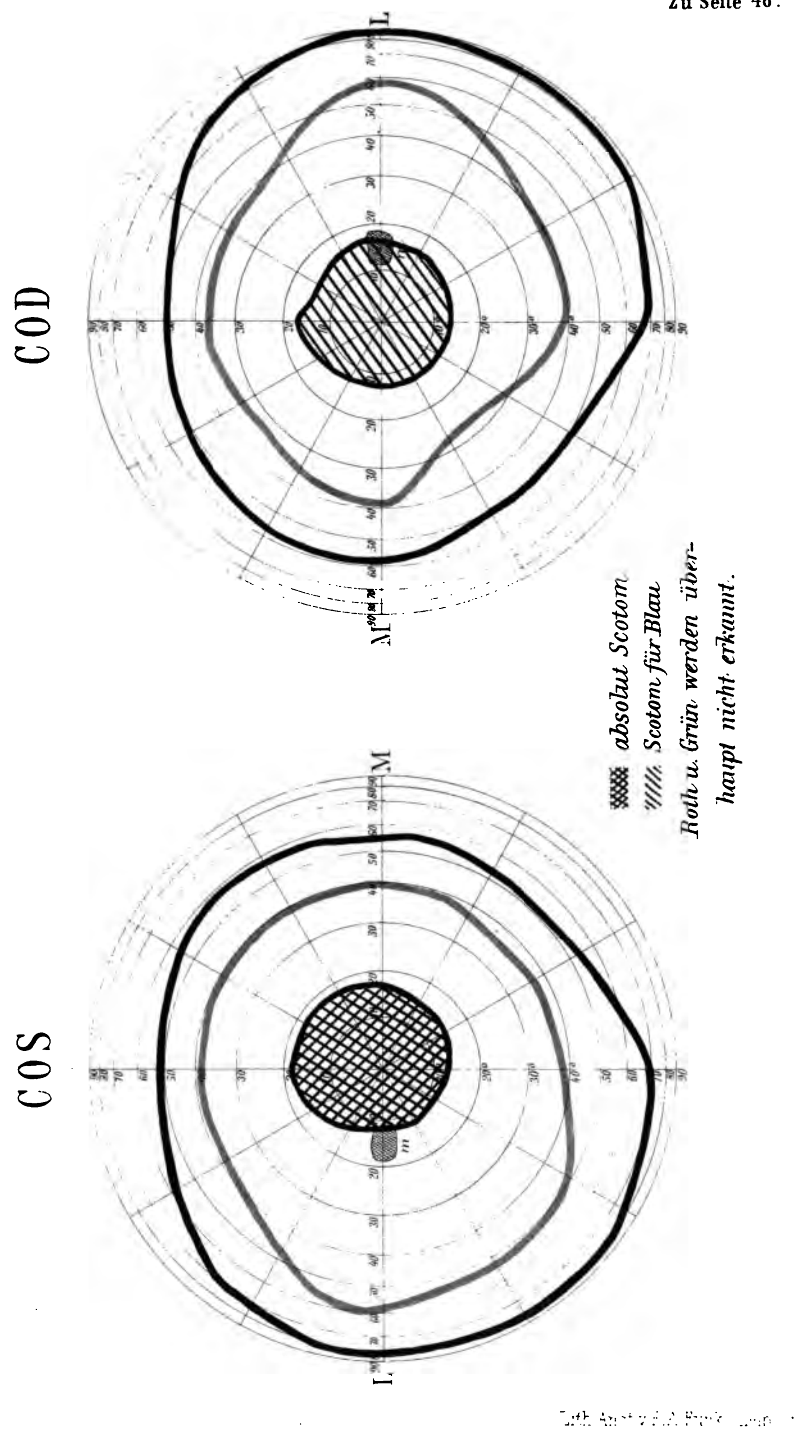
Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.





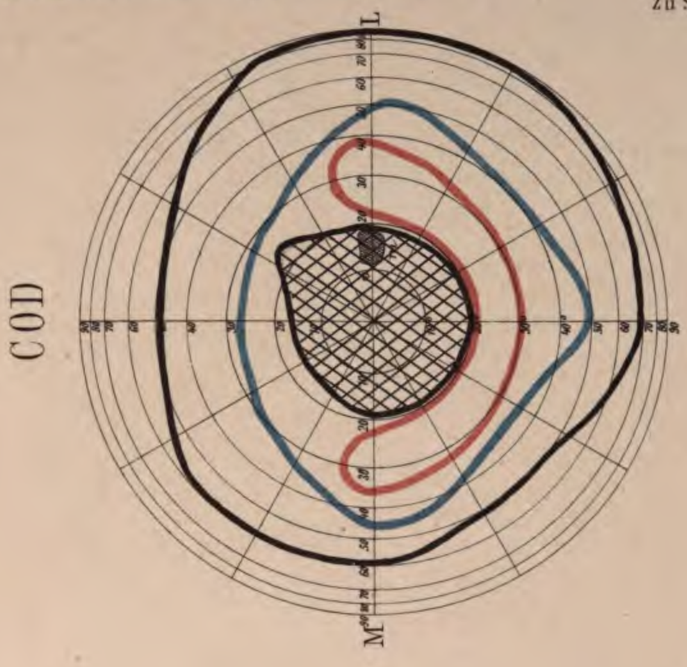
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

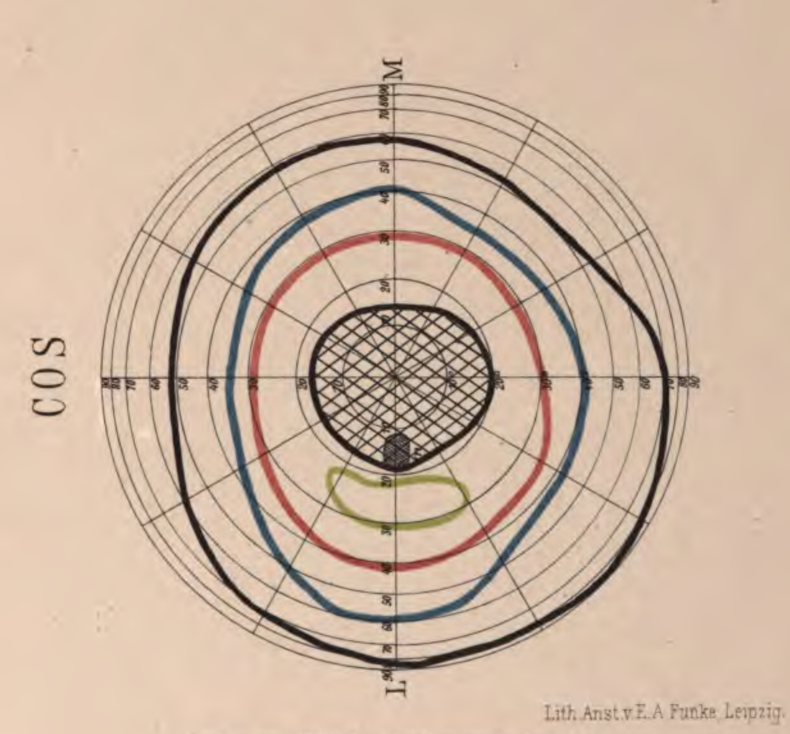
Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.







Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

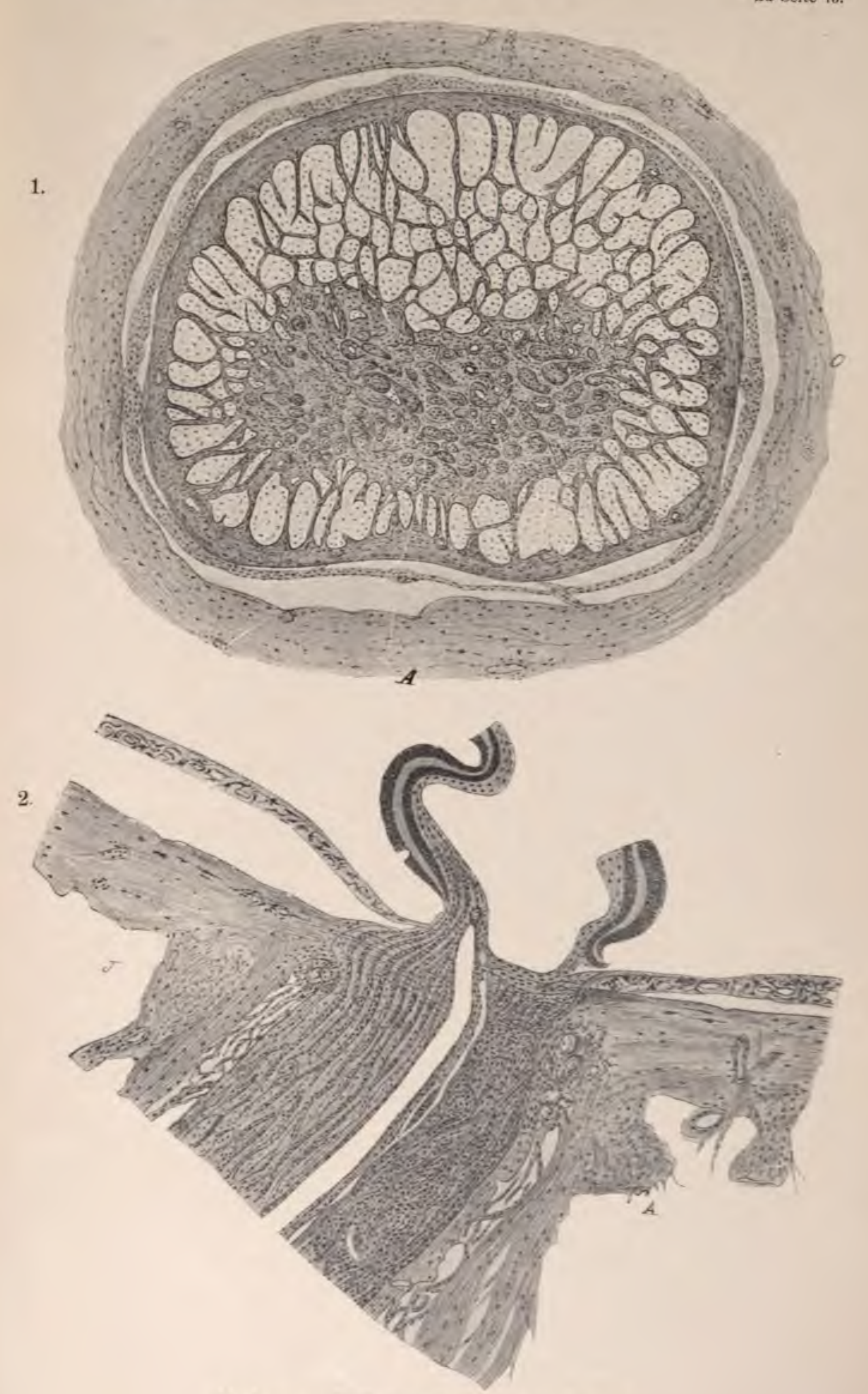


1.

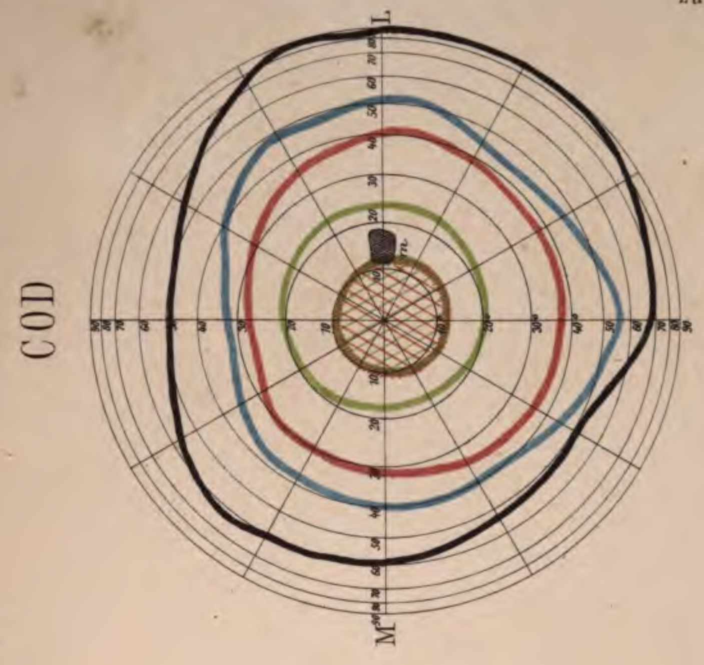


2.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

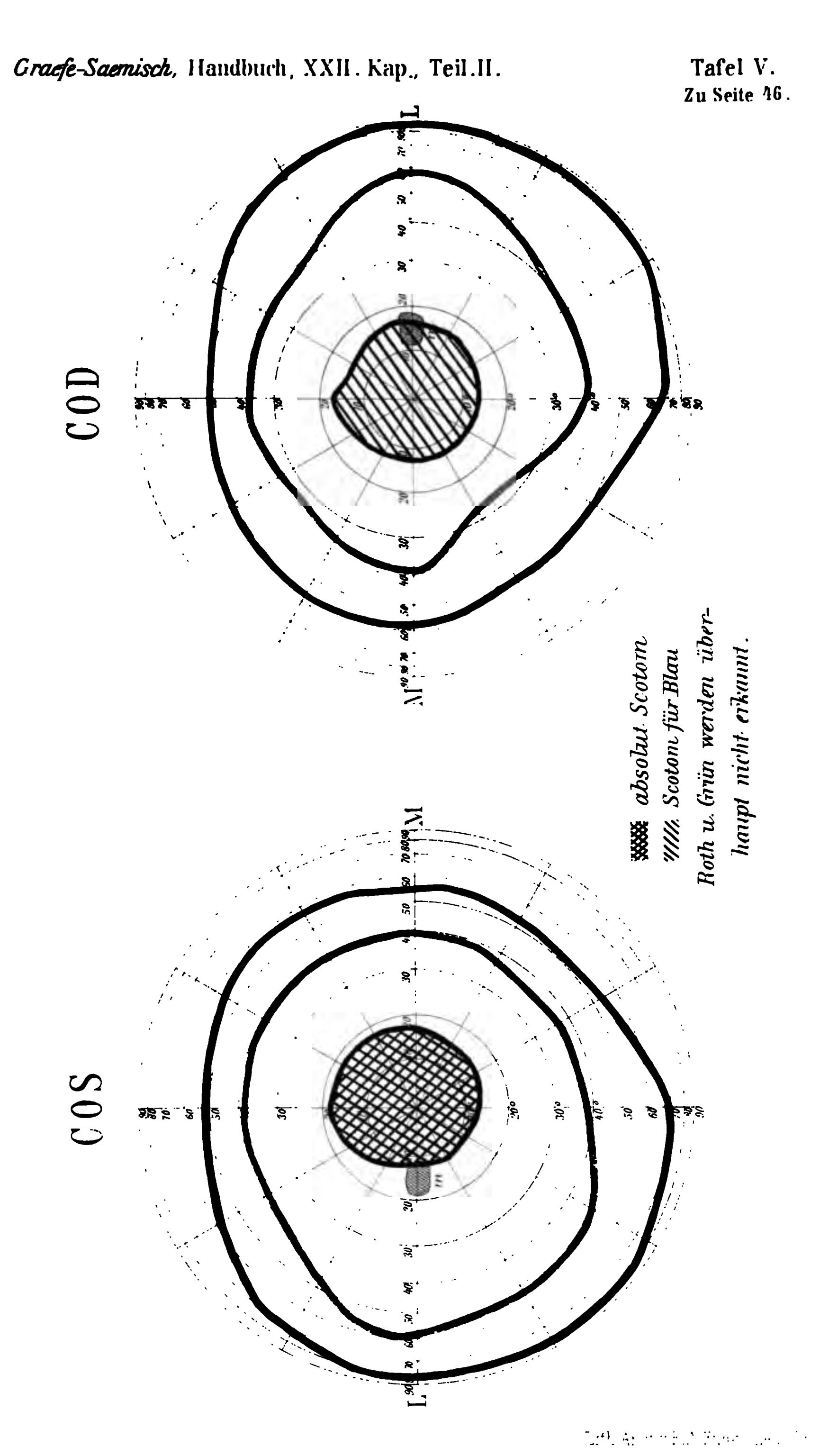




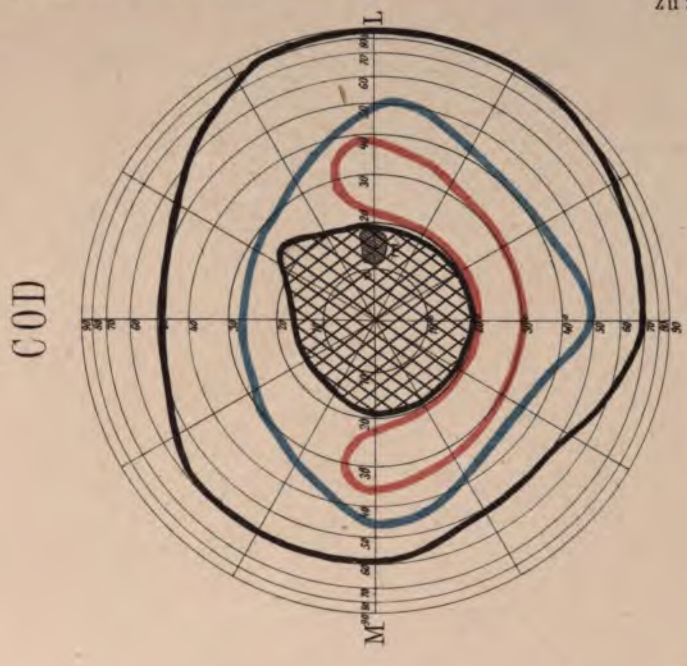
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

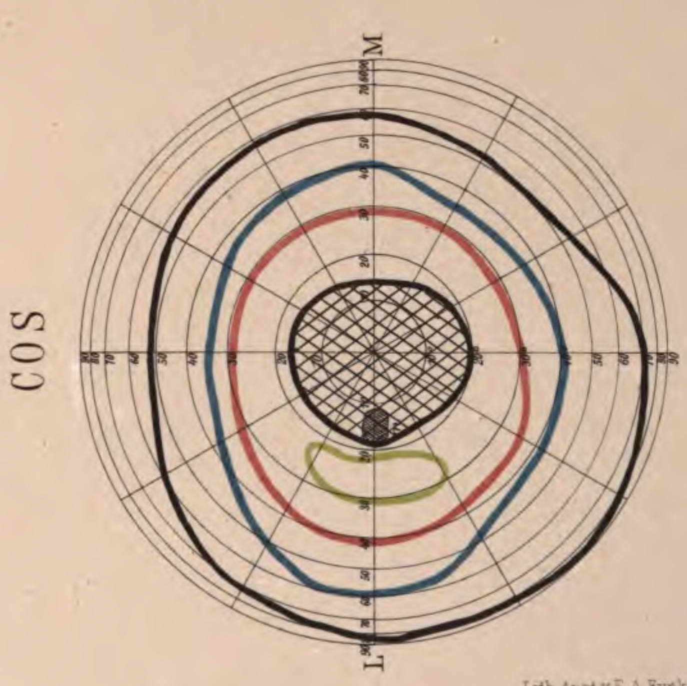
Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.





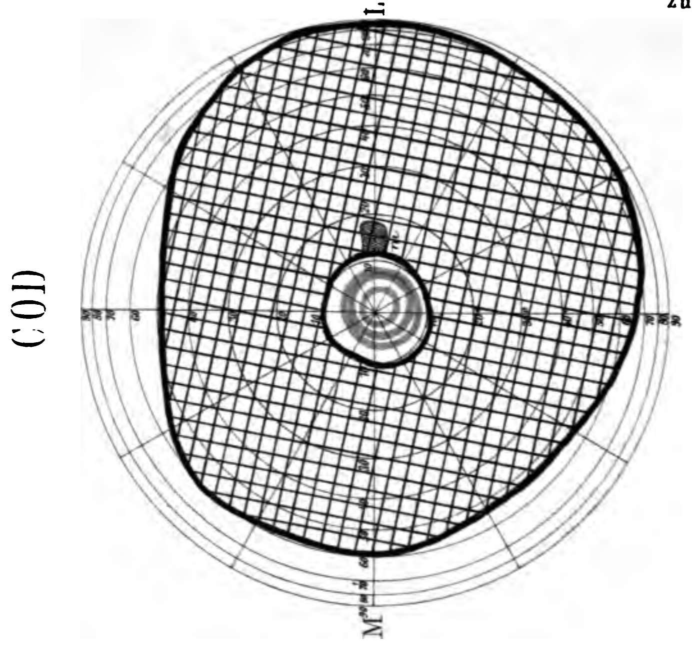
Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

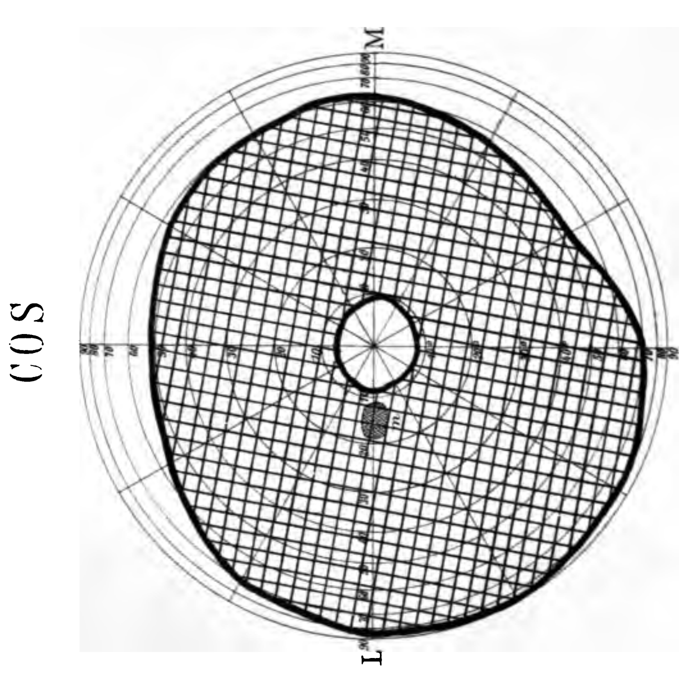




Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.





Lith.Anst.v.E.A.Funke Leipzig.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.







LANE MEDICAL LIBRARY
oid fine, this book should be returned on
r before the date last stamped below.
Syracuse, N
PAT. JAN 21,

